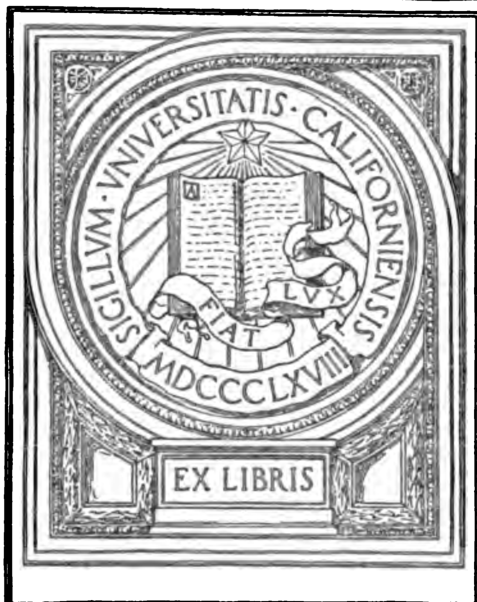
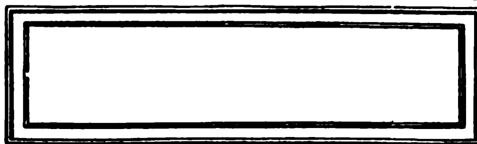



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg; Prof. Doutrelepont, Bonn; Prof. Finger, Wien; Prof. Jadassohn, Bern; Prof. Lesser, Berlin; Prof. Riehl, Wien

herausgegeben von

F. J. Pick, Prag und A. Neisser, Breslau.

Zweiundneunzigster Band.



Mit sechzehn Tafeln und einer Abbildung im Texte.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1908.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.

Pag.

Original-Abhandlungen.

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Originalabhandlungen.

Aus Finsens medizinske Lysinstitut — Kopenhagen.

Über Lungentuberkulose als Todesursache bei Lupus vulgaris.

Von

Dr. **Holger Forchhammer**,
Direktor der derm. Klinik.

Es ist als allgemein anerkannt zu betrachten, daß Lupus vulgaris ein tuberkulöses Leiden ist, und fast alle modernen Handbücher bezeichnen ihn auch als die typische Form der Tuberkulose der Haut,

Früher ist viel über das Verhältnis des Lupus vulgaris zur Lungentuberkulose diskutiert worden. Die neueren sorgfältig ausgeführten Untersuchungen führten zu recht übereinstimmenden Resultaten, welche ich kurz nach Jadassohns[1]) vorzüglicher Arbeit über die Haut-Tuberkulose resumiere. J. hebt hervor, daß Patienten mit chronischer Tuberkulose der Haut, speziell Lupuspatienten außerordentlich häufig an visceraler Tuberkulose, besonders an Lungentuberkulose leiden. Er gibt an, daß nach neueren Statistiken ca. 30% sämtlicher Lupuspatienten Lungentuberkulose haben; die übrigen visceralen Tuberkulosen treten im Gegensatz dazu nicht auffallend häufig auf.

Der Verlauf der tuberkulösen Komplikationen unterscheidet sich nicht wesentlich von ihrem Verlauf ohne Lupus. Gewöhnlich handelt es sich — namentlich bei der Lungentuberkulose — um chronische Prozesse, jedoch kann die Krankheit

[1]) Mraček: Handbuch der Hautkrankheiten IV, Wien 1907.
J. Jadassohn: Die Tuberkulose der Haut. p. 303 ff.

aus nachweislichen oder nicht nachweislichen Ursachen auch akut verlaufen.

Es geht ferner aus Jadassohns Darstellung hervor, daß in der Regel Lupus vulgaris zuerst und die Lungentuberkulose später entsteht, das umgekehrte Verhältnis wird seltener beobachtet. An anderer Stelle finden wir dasselbe treffend derart ausgedrückt: „les tuberculeux ne deviennent pas des lupiques, les lupiques deviennent fréquemment tuberculeux"[1]).

Jeder, der eine größere Anzahl von Lupuspatienten behandelt hat, muß sicherlich die Richtigkeit dieser Angaben bestätigen; namentlich weisen die inveterierten Fälle eine große Anzahl chronischer, teilweise ausgeheilter Lungenaffektionen auf. Stellt man indessen die Frage, ob und eventuell unter welchen Umständen die Lupuspatienten an Lungentuberkulose sterben, so finden wir sie in den zitierten Handbüchern nicht beantwortet; das ist ganz natürlich, denn verhältnismäßig selten sterben Lupuspatienten während der Behandlung, und die Ärzte, welche sie behandeln, haben nur selten Gelegenheit eingehendere Untersuchungen über die Todesart der Patienten anzustellen. Die Literatur enthält nur wenige, jedoch einige recht interessante Berichte über diese Frage.

Aus der etwas älteren Literatur referiere ich einen Ausspruch von Bardeleben:[2]) „Wohl aber vermag ich aus einer großen Reihe von Erfahrungen zu bestätigen, daß die Mehrzahl der geheilten Lupuskranken später und zwar meist vor Ablauf des 30. Jahres an Lungenschwindsucht stirbt." — Diese überaus pessimistische Äußerung erscheint um so merkwürdiger, da B. nichts von der gleichen Ätiologie der beiden Krankheiten ahnt, indem er ausdrücklich erklärt, daß ihm die Ursache des Lupus vulgaris gänzlich unbekannt ist. — N. Holm[3]) weist auf der Basis seines sorgfältig behandelten Materials mit Leichtigkeit Bs. Irrtum nach, da zahlreiche Lupuspatienten, die

[1]) La Pratique dermatologique. — Tome III. — Paris 1902. Lenglet: Lupus pag. 318.

[2]) Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Berlin 1871. Bd. II. pag. 38.

[3]) N. Holm: Klinisk Fremstilling af Lupusaffektionens Forhold til Scrofulosen. Kbhvn. 1878 (Disputats).

seit ihrer Kindheit an dieser Krankheit litten, bedeutend über 30 Jahre alt wurden und sich wohl befanden. Betrachtet man indessen Bs. Äußerung in ihrem Zusammenhang, so erwähnt er unmittelbar vorher, daß Lupus sehr häufig mit so großen Destruktionen namentlich der Nase und des Mundes endet, daß die Ernährung darunter leidet, und es ist anzunehmen, daß Bs. Erfahrung vorwiegend so schwere Fälle umfaßt, und daß sich seine Äußerung über die Lupuskranken, die fast immer, selbst wenn sie geheilt werden, an tötdlich verlaufender Lungenschwindsucht sterben, nur auf solche Fälle bezieht.

Aus der dermatologischen Literatur führe ich einige Äußerungen von Besnier und seinem Schüler Renouard an; Besnier[1]) zitiert erst seinen älteren Kollegen Lailler, welcher betont, daß die Lupuskranken äußerst empfänglich für Lungentuberkulose sind, die häufig mit dem Tode endet, und weiter, daß die Lungentuberkulose bei allen Formen des Lupus auftritt, am seltensten jedoch bei den torpiden, häufiger und mehr akut bei den schnell wachsenden und destruierenden Formen. B. stimmt dem bei, entwickelt es weiter und kommt zu dem Schluß, daß die Lupuskranken, ebenso wie alle anderen Patienten mit lokaler Tuberkulose, in beständiger Gefahr einer generellen Infektion leben, und daß die klassische Prognose für Lupus bezüglich dieses Punktes korrigiert werden muß. Renouard[2]) hat ein bedeutendes kasuistisches Material über die Lungentuberkulose als Komplikation bei Lupus gesammelt. Ich bemerke hier nur: nach den von R. gemachten Erfahrungen kann sich die Lungentuberkulose im späten Alter einstellen, jedoch tritt sie am häufigsten bei jugendlichen Individuen auf; der Verlauf derselben ist häufig eine Reihe von Jahren unter Chlorose, Katarrh etc. larviert, worauf sie entweder akut wird und schnell den Tod zur Folge hat, oder chronisch ohne besondere Eigentümlichkeiten, oder schließlich einen Mittelweg einschlägt, so daß die langsame Entwicklung von paroxysmatischen Anfällen unterbrochen wird.

---

[1]) Le Lupus et son traitement (Annales de Dermat. et Syph. 1883 pag. 377).

[2]) E. Renouard: Du lupus et de ses rapports avec la scrofule et la tuberculose. Paris 1884. — Thèse p. 147. usf.

Besonders meint R. beobachtet zu haben, daß „der begrenzte, aber gleichzeitig aktive Lupus, derjenige, dem sich nicht durch Skarifikationen Einhalt gebieten läßt, fast immer — früher oder später — mit einer akuten Schwindsucht endet".

In erster Linie will ich bezüglich dieser interessanten Beobachtungen den Nachweis des häufigen Auftretens der akuten Schwindsucht betonen; das zuletzt angeführte Zitat scheint Bardelebens Erfahrungen zu bestätigen: Der „aktive" Lupus, den gewöhnliche dermatologische Behandlungen nicht zu bekämpfen vermögen, sondern der umfangreichere chirurgische Eingriffe erfordert, endet fast immer mit einer tötdlichen Lungentuberkulose.

Von Untersuchungen über dieses Thema bespreche ich noch folgende 2 aus der pädiatrischen Literatur:

Demme[1]) in Bern hat im Laufe von 20 Jahren folgende Initiallokalisationen für Tuberkulose bei Kindern beobachtet.

A. Periphere Lokalisationen im ganzen	1566
wovon 1. in Knochen und Gelenken	823
2. in Lymphdrüsen	692
3. in der Haut (Lupus)	51
B. Viscerale Lokalisationen im ganzen	866

Unter den Patienten mit peripherer Tuberkulose konnte D. in einer bedeutenden Anzahl Fälle eine sekundäre viscerale Tuberkulose konstatieren, nämlich:

1. Knochen- und Gelenktuberkulose	in 163 Fällen	von 823,	ca.	20%
2. Lymphdrüsentuberkulose	in 202 „	„ 692	„	30%
3. Lupus vulgaris	in 22 „	„ 51	„	40%

Betreffs Lupus erwähnt er ferner, daß es sich in 9 Fällen um Lungentuberkulose, in 4 um Darmtuberkulose und in 9 Fällen um tub. Meningitis handelte.

Eibes[2]) Untersuchungen vom Küstenhospital auf Refsnäs in Dänemark umfassen ebenfalls eine große Anzahl tuberkulöser Kinder, über deren ferneres Leben er 5—15 Jahre nach ihrer Entlassung aus dem Hospital Nachforschungen angestellt hat.

[1]) Demme: 20. med. Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderhospitales in Bern im Jahre 1882 (Zitat nach Block: Klinische Beiträge zur Ätiologie des Lupus vulgaris. Archiv f. Derm. und Syph. 1886 pag. 201).

[2]) Th. Eibe: En Undersögelse over de fra Kysthospitalet paa Refsnaes 1 Tidsrummet 1876—85 udskrevne skrofulöse Patienters nuvaerende Helbredstilstand (Hospitalstidende 1891 Nr. 23 und 24).

Betrachten wir von seinen Zahlen diejenigen, welche Demmes peripheren Lokalisationen entsprechen, so finden wir für die 3 Gruppen folgende Verhältnisse:

1. Knochen- und Gelenktub. . . . 198 Fälle, von denen ca. 20% starben
2. Lymphdrüsentub. inkl.
   Skrophuloderma . . . . 115 „ „ „ „ 20% „
3. Lupus vulgaris . . . . 28 „ „ „ „ 40% „

Was die Lupuspatienten anbelangt, so gestaltete sich das Verhältnis mehr detailliert folgendermaßen: Von den 28 waren bei der Untersuchung

7 geheilt 25%
10 noch lupuskrank 36%
11 gestorben 39%,

alle an Tuberkulose, darunter 6 an Lungentuberkulose. Die Lupuspatienten waren sogar diejenigen, welche am längsten auf dem Hospital behandelt waren, nämlich durchschnittlich 1½ Jahr.

Die letztgenannten 2 Untersuchungsreihen weisen bedeutende Übereinstimmungen auf; beide entstammen kleineren Ländern, wo es verhältnismäßig leicht ist den späteren Lebenslauf der Patienten zu verfolgen, und beide weisen dem Lupus seinen Platz zwischen den peripheren Tuberkulosen an. Es kann nicht auf einen Zufall beruhen, wenn beide zu dem Resultat kommen, daß die Lupuspatienten in bedeutend höherem Grad als die anderen Patienten mit peripherer Tuberkulose einer allgemeinen Infektion ausgesetzt sind. Zum Glück können wir doch gleich hinzufügen, daß das hier aufgerollte Bild der Prognose für den Lupus in den Kinderjahren zweifellos zu dunkel ist, indem nicht alle die Fälle in Betracht gezogen sind, welche sich so langsam und gutartig entwickeln, daß sie niemals oder erst bedeutend später in die Hospitäler aufgenommen werden. Mit diesem Vorbehalt ergibt sich als Resultat, daß die Fälle von Lupus bei Kindern, bei welchen schon in der Kindheit eine Hospitalsbehandlung notwendig wird, in auffallend großer Anzahl mit tötlich verlaufender visceraler Tuberkulose kompliziert werden.

Die Untersuchungen vom Küstenhospital sind rein zahlenmäßig; sie geben keinen Anhaltspunkt über die Art der Fälle; mit Genehmigung des Chefarztes, Herrn Professor Schepelern, durchging ich einige der Journale des Hospitals, um diese Fälle eingehender kennen zu lernen. Ich wählte die ersten 20 in den Jahren 1876—83 entlassenen Lupuspatienten. Bei der

von Eibe 1891 angestellten Untersuchung, also nach 8—15 Jahren, ließen sich 7 nicht auffinden; von den übrigen 13 waren 3 geheilt, 3 noch lupuskrank, 7 gestorben, alle an Tuberkulose, davon 4 an Lungentuberkulose. Teilen wir die Fälle nach der Natur der Krankheit ein, so erhalten wir folgende 2 Gruppen: I. 8 Fälle von Lupus in der Haut und den Schleimhäuten des Gesichtes, übrigens ohne ernstliche Komplikationen, von diesen waren 7 gestorben, nur ein Patient, der während eines 9monatlichen Hospitalaufenthaltes definitiv geheilt wurde, war noch am Leben.

Gruppe II: 5 Fälle von Lupus kompliziert mit anderer peripherer Tuberkulose. Diese lebten alle, obwohl es sich in mehreren Fällen um komplizierende Leiden recht ernster Natur handelte. 2 derselben waren geheilt, 3 litten noch an Lupus.

Demnach waren die reinen Fälle von Lupus in der Haut und der Schleimhäute des Gesichts vorwiegend einer allgemeinen Infektion ausgesetzt.

Die 7 tötdlich verlaufenden Fälle entsprachen sämtlich Renouards vorher beschriebener Type. Sie starben im Alter von 15—24 Jahren; die tötdliche Visceraltuberkulose entstand in einem einzelnen Fall kurz nach dem lupösen Leiden, in den übrigen spät, nach 12—15 Jahren, und verlief in den meisten Fällen recht akut.

Die hier zitierten Untersuchungen deuten sämtlich darauf, daß es jedenfalls gewisse Typen des Lupus vulgaris gibt, welche auffallend häufig mit visceraler Tuberkulose enden, und ferner, daß Lupus in dieser Beziehung einen leider hohen Platz unter den peripheren Tuberkulosen einnimmt.

Bevor ich auf meine eigenen Beobachtungen zu sprechen komme, will ich erst kurz mein Material erörtern. Es umfaßt die in den Jahren 1896—1906 in dem Lichtinstitut in Kopenhagen behandelten Patienten, welche an Lupus vulgaris litten. Aus Gründen, auf die ich hier nicht näher eingehen will, habe ich sämtliche ausländischen Patienten unberücksichtigt gelassen und nur die in Dänemark ansässigen verwertet. Da das In-

stitut im Laufe der Jahre ein Zentrum für die Lupusbehandlung in Dänemark geworden, und da es durch Staatsanerkennung und Staatsunterstützung in den Stand gesetzt ist, selbst die ganz unbemittelten Patienten aufzunehmen, darf ich mit Sicherheit davon ausgehen, daß mir der bei weitem größte Teil der Lupuspatienten dés Landes zur Verfügung steht; besondere Bedeutung messe ich dem Umstande bei, daß wir im Laufe der Jahre einen beständig steigenden Zugang frischer Fälle gehabt haben.

Zur Beurteilung der Verwertbarkeit des Materiales will ich nur betonen, daß wir dem ferneren Gesundheitszustand der Patienten besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben, gleichviel ob sie als geheilt oder nichtgeheilt entlassen wurden; wir vermochten deshalb bezüglich der größten Anzahl der Todesfälle, der zum Tode führenden Krankheit in ihrer Entwicklung nachzugehen; in zweifelhaften Fällen konnten wir fast immer durch Nachfrage bei dem behandelnden Arzt Gewißheit erhalten.

Die Gesamtzahl der mir zur Verfügung stehenden Fälle beträgt 1234, von diesen habe ich im Laufe der Jahre 44 (= 3·5 %) aus den Augen verloren. Von den übrigen 1194 sind im ganzen 143 oder 12 % gestorben. Nach der Todesursache unterscheide ich 2 Hauptgruppen, nämlich nichttuberkulöse Krankheiten mit 62 und tuberkulöse Krankheiten mit 81 Fällen.

Beistehende Tabelle umfaßt sämtliche Patienten und Todesfälle, geordnet nach dem Zeitpunkt der Aufnahme im Institut.

Lupuspatienten:		Von diesen starben im Laufe der Jahre bis 1908:		
eingetreten in den Jahren	im ganzen	im ganzen (in %)	an nicht-tuberk. Krankheiten	an tuberkul. Krankheiten
1896—1898	217	43 (20)	18 (8)	25 (12)
1899—1900	312	48 (15)	23 (7)	25 (8)
1901—1903	364	37 (10)	14 (4)	23 (6)
1904—1906	297	15 (5)	7 (2)	8 (3)
Zusammen	1190	143 (12)	62	81

Man sieht, wie die Todesfälle ganz gleichmäßig von 20 % für die ersten auf 5 % für die letzten Jahrgänge abnehmen.

Die Abnahme stellt sich für die zwei Hauptgruppen ungefähr gleich.

Die 62 auf nichttuberkulöse Krankheiten zurückzuführenden Todesfälle will ich hier nicht eingehender besprechen, da das nicht im Rahmen des Themas liegt. Ich erwähne nur, daß ich im ganzen 11 Fälle mit hinzugerechnet habe, die zwar mit Lungentuberkulose kompliziert waren, bei denen diese aber entweder ausgeheilt oder jedenfalls nicht die unmittelbare Todesursache zu sein schien.

Bei den 81 auf tuberkulöse Leiden zurückzuführenden Todesfällen war in der bedeutend überwiegenden Mehrzahl die Lungentuberkulose die Todesursache.

Ich hebe besonders die wenigen Fälle hervor, in denen andere Visceraltuberkulosen die eigentliche Todesursache waren, im ganzen nur 7, nämlich:

in 1 Fall Miliartuberkulose
„ 3 Fällen Darmtuberkulose
und in 3 „ tuberkulöse Meningitis.

Das lupöse Leiden war in allen diesen Fällen auf Haut und Schleimhäute des Gesichtes lokalisiert. Besonders auffallend war die geringe Anzahl der Meningitiden, während Demme unter 51 Lupuspatienten 9 derartige Fälle zu verzeichnen hat. Es drängt sich mir die Vermutung auf, daß das mit der schonenden Natur der Lichtbehandlung in Verbindung stehen kann.

Ferner will ich eine kleine Gruppe von zusammen 9 Fällen hervorheben, deren Charakteristikum in eine Kombination des Lupus mit anderen Formen peripherer Tuberkulose liegt, ohne Rücksicht darauf, ob diese oder eine Lungentuberkulose die eigentliche Todesursache gewesen ist. Zu dieser gehören

3 Fälle von Spondylitis cervicalis,
3 „ „ Kniegelenktuberkulose und
3 „ „ multipler Gelenk- und Knochentuberkul.

Ernste Lymphdrüsentuberkulose finden wir in keinem Fall.

Der Herd des lupösen Leidens befand sich in 8 der 9 Fälle im Gesicht; nur in 1 Fall war es ausschließlich auf den Extremitäten lokalisiert.

Die ganze Gruppe ist auffallend klein, was in gutem Einklang mit dem Resultat meiner Untersuchungsreihe vom Küstenhospital steht. Ich mache besonders darauf aufmerksam, daß die so häufig vorkommende Kombination einer Knochen-, Gelenk- oder Drüsentuberkulose mit einem sekundären Lupus auf Extremitäten, Hals oder Körper hier nur mit einem einzigen Fall repräsentiert ist.

Hieran anschließend erwähne ich noch eine kleine Gruppe, welche 7 Fälle umfaßt, in denen die Todesursache Lungentuberkulose kompliziert mit einem ernsten Nierenleiden war.

Das lupöse Leiden war in allen Fällen auf Haut und Schleimhäute des Gesichts lokalisiert; alles waren nur chronische Fälle von 10—20jähriger Dauer. Die Lungentuberkulose trat in allen Fällen chronisch auf, gewöhnlich war sie recht begrenzt.

Über die Natur des Nierenleidens in den einzelnen Fällen kann ich kein bestimmtes Urteil fällen, da hierüber keine genügend detaillierten Untersuchungen vorliegen.

In allen übrigen Fällen — im ganzen 58 — haben wir das reine Bild des Lupus vulgaris kompliziert mit einer tötdlichen Lungentuberkulose. In 8 dieser 58 Fälle ist die Lungentuberkulose primär aufgetreten, während sie sich in 50 Fällen erst im Verlauf des lupösen Leidens offenbarte.

Ein gewisses Interesse haben die 8 Fälle, in denen die Lungentuberkulose primär auftrat. Ich habe früher erwähnt, daß die allgemeine und wohl sicherlich richtige Annahme die ist, daß Phthisiker nicht Lupus vulgaris bekommen. Verschiedene Tuberkuloseärzte äußerten mir gegenüber, sie hätten niemals derartige Fälle beobachtet; ein Verfasser[1]) berichtet, daß er unter 3500 Phthisikern nur 1 Mal Lupus konstatierte. Meine hier zu verzeichnenden 8 Fälle repräsentieren demnach eine relativ nicht geringe Zahl.

[1]) Nathan Raw: Human and bovin tuberculosis. (Brit. med. Journ. 1905 p. 1018.)

Ich beschränke mich auf ein summarisches Referat:

4 der Patienten waren Männer, 4 Frauen.

Das Alter beim Tode variierte zwischen 20 und 50 Jahren, beim Beginn des Lungenleidens zwischen 10 und 41.

Die Lungentuberkulose verlief in allen Fällen chronisch und langsam fortschreitend, sie dauerte 4, 5, 6, 8, 9, 9, 13 und 21 Jahre.

Das lupöse Leiden entstand in allen Fällen in einem recht frühzeitigen Stadium der Krankheit:

in 3 Fällen im 1. Jahr
„ 2 „ „ 2. „
„ 2 „ „ 3. „ und
„ 1 „ „ 4. „ nach dem Beginn der Lungentuberkulose.

In allen Fällen war der Lupus im Gesicht lokalisiert, in allen bis auf 2 traten gleichzeitig Schleimhautleiden auf. Sowohl Haut- als Schleimhautleiden waren gewöhnlich begrenzt und gutartig, nur in einem Fall, der 13 Jahre dauerte, handelte es sich um einen ausgebreiteteren und destruierenden Lupus. Es war auffällig, daß unter diesen 8 Patienten der Kehlkopf 5 Mal befallen war; in 3 Fällen trat das Kehlkopfleiden als ein typischer Lupus mit vorzugsweiser Lokalisation an der Epiglottis, mit protrahiertem Verlauf und ohne subjektive Symptome auf; in einem Fall wurde sowohl Lupus wie auch Tuberculosis laryngis beobachtet; in einem Fall schließlich eine typische Kehlkopftuberkulose. Die lupösen Hautaffektionen reagierten auf Lichtbehandlung normal; in 4 Fällen wurde Heilung oder wesentliche Besserung erzielt, in den übrigen 4 Fällen ließ sich die Behandlung wegen Schwächlichkeit der Patienten nicht mit der erforderlichen Energie durchführen.

Leider vermag ich zur Zeit über die Fälle dieser Art, welche noch am Leben sind, keine genauen Aufschlüsse zu geben; jedoch sind diese nicht zahlreich, und das Bild entspricht im ganzen dem hier geschilderten.

Meine Erfahrung auf diesem Gebiet läßt sich dahin zusammenfassen: Lupus vulgaris tritt selten bei Phthisikern auf, verläuft in der Regel gutartig, ist dankbar zu behandeln und beeinflußt den Verlauf des Lungenleidens nicht sonderlich.

Näher zu besprechen sind nur noch 50 Fälle, in denen ein vorher nicht komplizierter Lupus vulgaris mit einer tötdlichen Lungentuberkulose kompliziert wurde.

Betrachten wir diese 50 Fälle im ganzen, so finden wir, daß sich das weibliche Geschlecht in einer auffallenden Mehrzahl befindet: 9 Männer, 41 Frauen.

Das Alter der Patienten war beim Eintritt des Todes:

unter 30 Jahren	in 29 Fällen	= 58%
zwischen 30—50 „	in 13 „	= 26%
über 50 „	in 8 „	= 16%

Das Übergewicht liegt also bei den jüngeren Altersstufen.

Das Alter der Patienten war beim Eintritt des lupösen Leidens:

unter 10 Jahren	in 8 Fällen	= 16%
zwischen 10—20 „	„ 26 „	= 52%
„ 20—30 „	„ 8 „	= 16%
über 30 „	„ 8 „	= 16%

Lupus ist also in 68% der Fälle vor dem 20. Jahre entstanden.

Was das lupöse Leiden betrifft, so führe ich hier nur an, daß sämtliche 50 Fälle im Gesicht lokalisiert waren, und daß in 40 Fällen gleichzeitig Lupus der Schleimhäute konstatiert wurde.[1])

Über die Art der Lungentuberkulose kann ich leider nur unvollkommene Aufschlüsse geben. Es ließen sich nicht so regelmäßige und häufige Brustuntersuchungen vornehmen, um darauf eine Beschreibung des Verlaufs basieren zu können, und namentlich habe ich betreffs der meisten Patienten die letzten Stadien der Krankheit nicht persönlich verfolgen können. Das einzige, worüber ich einigermaßen genaue Aufschlüsse bekommen konnte, betrifft die Dauer der Krankheit von den ersten subjektiven oder objektiven Symptomen bis zum Tod.

Ich habe unten den Prozentsatz der Todesfälle aufgeführt und in Parenthese die entsprechenden Zahlen einer der neuesten Statistiken über Lungentuberkulose-Mortalität:[2])

---

[1]) Ich bemerke hier, daß ich mit Absicht die von den meisten Verfassern zum Lupus gerechnete verruköse Hauttuberkulose von dieser Untersuchung ausgeschlossen habe.

[2]) Holst, Nicolaysen und Ustvedt: Undersögelser over Livsvarigheden hos Taeringssyge i Norge (Norsk Mag. f. Laeger 1906).

gestorben waren nach 2 Jahren	40%	(37·5%)
3 „	62%	(48·0%)
4 „	78%	(54·7%)
5 „	82%	(60·5%)
10 „	98%	(83·5%)
20 „	100%	(98·2%)
46 „	—	(100%).

Es ist mir vollständig klar, daß meine Zahlen zu klein sind, um aus einem solchen Vergleich detaillierte Schlüsse ziehen zu können, jedoch darf ich so viel sagen, daß die tödtlichen Phthisen bei Lupus nicht — wie allgemein angenommen wird — sonderlich chronisch verlaufen.

Ich beobachtete kein typisches Beispiel des von Renouard erwähnten paroxysmatischen Verlaufs.

Nach diesen kurzen Bemerkungen über die Gruppe im ganzen genommen, gehe ich zu einer mehr detaillierten Untersuchung über und trenne die Fälle nach ihrem klinischen Bild.

Den ersten Typus kann ich als einen Lupus faciei benigner Art charakterisieren, der frühzeitig mit einer malignen Lungentuberkulose kompliziert wurde.

Hierher gehören 15 Fälle, die ich kurz referiere:

Fall 1. Nr. 893. 17jähr. Mädchen vom Lande; ist immer gesund gewesen. Ein halbes Jahr vor der Aufnahme bemerkte sie einen kleinen Knoten auf der linken Wange dicht am inneren Augenwinkel, darauf wurde die Nase etwas rot und abschilfernd. In den letzten 3 Monaten Heiserkeit, unbedeutender Husten; Allgemeinbefinden ungestört.

Aufgenommen am 3. Juli 1902. Lup. vulg. incip. nasi et genae sin., im ganzen nur wenige Knoten. Nasenhöhle, Mund, Rachenhöhle frei. Im Kehlkopf unbedeutende Röte und Geschwulst der Plicae-ary-epiglott. Gesundes kräftiges Aussehen. Gew. 57.700 *g* Stethoskopie ergibt nichts besonderes.

24. Juli. Zunehmende Heiserkeit und Husten, Kehlkopf typisch, lupöse Infiltration der Epiglottis und Plicae ary-epiglott. Stethoskopie: über r. Lungenspitze leichte Dämpfung, abgeschwächte Resp. feinblasiges Rasseln. Allgemeinbefinden noch gut. An den folgenden Tage wiederholt geringe Haemoptoe und Temperatursteigerung.

Nach einem kurzen Hospitalaufenthalt, während dessen die Krankheit rapid fortschritt, reiste die Pat. nach Hause und starb am 16. Nov. 1902

Fall 2. Nr. 968, 26jähr. Mädchen vom Lande, ist immer gesund gewesen.

Ca. 1 Jahr vor der Aufnahme bemerkte sie ein kleines Knötchen auf der Nasenspitze, das sich ohne Behandlung fast unverändert hielt. — Einen Monat vor der Aufnahme konstatierte man eine linksseitige Spitzenaffektion. Allgemeinbefinden gut.

Aufgenommen am 5. März 1903. Lupus vulgaris nasi levis. Schleimhäute in Nasen-, Mund-, Rachenhöhle und Kehlkopf frei. — Gesundes Aussehen. Gewicht: 61.000 *g*.

17. April. Ein typischer frischer Knoten auf r. Wange nahe der Nase. Während des Aufenthalts bis zum 25. April hielt sich das Allgemeinbefinden gut. Kein Symptom eines fortschreitenden Prozesses in der Lunge.

15. Juli wurde konstatiert, daß der Lupus geheilt war. Kurz darauf verschlimmerte sich ihr Zustand, und sie starb am 28. Dezember 1903 an florider Phthisis.

Fall 3. Nr. 1052, 14jähriges Mädchen aus Kopenhagen, ist immer gesund gewesen.

Seit ca. einem Jahr vor der Aufnahme Geschwüre in der Nase; seit 6 Wochen ein roter „Fleck" auf der Nasenspitze.

Aufgenommen am 4. Juli 1903: Lupus vulg. nasi et cavi nasi levis. Mund-, Rachenhöhle und Kehlkopf frei. Polyadenitis colli l. gr. Etwas blaß und mager. Gew. 42.300 *g*. Steth. ergibt nichts besonderes.

3. März 1904. Lupus geheilt. Gew. 46.200. Seit einem Monat Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Heiserkeit. Im Kehlkopf: Epiglottis infiltriert und injiziert. Stethoskopie: über der linken Spitze Bronchialathmen, nach Husten feine Rasselgeräusche. Während eines Landaufenthaltes verschlimmerte sich ihr Zustand.

6. September. Lupus dauernd geheilt. Stethoskopie: ausgebreiteter Prozeß in r. Lunge mit zahlreichen Rasselgeräuschen. Patient starb am 22. Oktober 1904.

Fall 4. Nr. 1410, 32jähr. verh. Landmann, ist immer gesund gewesen. Ca. ein Jahr vor der Aufnahme Verstopfung der Nase, welche kurz darauf rot und geschwollen wurde; nach einem Erysipel verschlimmerte sich der Zustand. Allgemeinbefinden ungestört.

Aufgenommen am 26. März 1906. Lupus vulgaris nasi levis, cavi nasi et ging. inf. Die übrigen Schleimhäute frei. — Gesundes Aussehen, Gew. 65.300 *g*. Stethoskopie: über r. Spitze Bronchialatmen und feine Rasselgeräusche.

19. Mai. Lupus ungefähr geheilt. Allgemeinbefinden in den letzten Tagen schlecht, heute recht bedeutende Haemoptoe. Nach 14tägiger Bettruhe reiste der Patient auf eigenen Wunsch in elender Verfassung nach Hause; starb am 29. Juni 1906.

Fall 5. Nr. 1290, 24jähr. verheiratete Frau vom Lande, ist immer gesund gewesen.

Ein halbes Jahr vor der Aufnahme bemerkte sie einen kleinen roten „Flecken“ auf der l. Wange, der nur etwas größer geworden ist. Allgemeinbefinden ungestört.

Aufgenommen am 8. April 1905. Lupus vulgaris genae s. levis. Die Schleimhäute frei. Gesundes Aussehen, zart gebaut, Gew. 49.000 *g*. Stethoskopie gibt nichts besonderes.

Obs. am 24. August. Lupus geheilt. Allgemeinbefinden gut. Gewicht 49.000 *g*. Im Frühjahr 1906 wurde zu Hause eine Lungentuberkulose konstatiert. Nach einer Besserung im Laufe des Sommers verschlimmerte sich ihr Zustand im folgenden Winter ganz bedeutend, und sie starb im Sommer 1907 an Phthisis.

Fall 6. Nr. 563, 20jähr. Mädchen vom Lande, ist immer gesund gewesen. Knapp $1^1/_2$ Jahre vor der Aufnahme entstand ein rotes Knötchen auf der Nase, kurz darauf ein ähnliches auf der r. Wange, etwas später ein Geschwür auf der Pulpa des r. Zeigefingers. Ca. 1 Jahr später eine „Lungenentzündung“, seit der Zeit Husten, ab und zu Nachtschweiß, keine Abmagerung.

Aufgenommen am 18. Juli 1900. Lup. vulg. nasi et genae utriusque levis. Ulcus tub. dig. II man d. levis. — Die Schleimhäute frei. Allgemeinbefinden gut, Gewicht 53.700 *g*. Stethoskopie: keine Dämpfung; zerstreut über r. Lunge zahlreiche, feuchte Rasselgeräusche; im Sputum + T. B.

8. September. Lupus geheilt. Allgemeinbefinden und Stethoskopie unverändert. Im folgenden Winter verschlimmerte sich ihr Zustand, und die Pat. starb am 30 März 1901 an Lungentuberkulose.

Fall 7. Nr. 782, 18jähr. Mädchen aus Kopenhagen, ist immer gesund gewesen. Ca. ein Jahr vor der Aufnahme zeigte sich auf der Nase ein abschilfernder Fleck, nur geringes Wachstum. $^3/_4$ Jahre später begann die Patientin zu husten; wurde matt und mager; eine einzelne kleine Haemoptoe.

Aufgenommen am 27. September 1901. Lupus vulg. nasi. levis. Die Schleimhäute frei. Patient ist mager anämisch. Polyadenitis colli l. gr; Stethoskopie: Infiltration beider Lungenspitzen, auf l. Seite feine Rasselgeräusche.

8. Oktober. Das Lungenleiden stark fortschreitend; zahlreiche Rasselgeräusche auf beiden Seiten. Patient starb am 17. Juni 1902 an Lungentuberkulose.

Fall 8. Nr. 1003, 9jähriges Mädchen aus Kopenhagen, ist immer gesund gewesen.

Ca. ein Jahr vor der Aufnahme bemerkte man ein kleines Geschwür auf l. Nasenflügel. Ein halbes Jahr später begann die Patientin mager und blaß zu werden. Kein Husten.

Aufgenommen am 4. Mai 1903. Lup. vulg. nasi et cavi nasi levis. Die übrigen Schleimhäute frei. Allgemeinbefinden einigermaßen gut, Gew. 24.000 *g*, Stethoskopie: keine Dämpfung; über beiden Lungenspitzen sind grobe Geräusche zu hören. (Pleuritische Geräusche?)

3. Juni. Lupus geheilt. Allgemeinbefinden und Stethoskopie unverändert. Der Zustand verschlimmerte sich während eines Sommeraufenthalts auf dem Lande, gegen Winter brach außerdem eine Darmtuberkulose aus, und die Patientin starb am 6. Jänner 1904.

Fall 9. Nr. 1214, 54jähr. unverh. Frau, aus einer Provinzialstadt; ist immer gesund gewesen.

Ca. 1½ Jahr vor der Aufnahme entstand ein kleines Knötchen auf der Nase, welches trotz mehrmonatlicher täglicher Behandlung mit Chloräthyl-Gefrierung beständig ulzerierte und sich weiter verbreitete. Circa ein halbes Jahr später Husten, Müdigkeit, kein Auswurf oder Nachtschweiß.

Aufgenommen am 25. April 1904. Lup. vulg. ulcerat. nasi et nodos. genae s. Die Schleimhäute frei.

Pat. ist etwas mager und anämisch. Gew. 53.300 *g*. Stethoskopie: Infiltr. beider Lungenspitzen mit feinen, feuchten Rasselgeräuschen.

18. Oktober. Lupus nicht geheilt. Stethoskopie: Affektion fortschreitend, Allgemeinbefinden schlecht.

Pat. wurde bald darauf bettlägerig und starb am 28. April 1905.

Ich habe hier diese ganze Reihe von Krankengeschichten zur Charakterisierung des Typus referiert: bei einem jungen Mädchen entsteht ein leichter Lupus faciei; ½—1—1½ Jahr später machen sich die ersten Symptome einer Lungentuberkulose bemerkbar, welche ½—1—1½ Jahr darauf den Tod zur Folge hat, während dieser Zeit hält sich der Lupus begrenzt oder wird sogar durch die Lichtbehandlung geheilt. Eine Ausnahme von der Regel bildet ein einzelner männlicher Pat. (Fall 4). Abweichend ist ferner Fall 9, teils wegen seines Alters — 54jähr. Frau — teils weil das lupöse Leiden nicht so benigne war; das letztere ist wohl zweifellos der langdauernden Behandlung mit Chloräthyl-Gefrierung zuzuschreiben, eine Behandlung, die bei jedem frischen Lupus der Nase absolut verwerflich ist.[1])

Die nächsten 4 Fälle betreffen 4 junge Mädchen, welche im Alter von 14—21 Jahren an Lupus nasi et cavi nasi levis erkrankten. In allen 4 Fällen ist die Lungentuberkulose erst 2—3 Jahre nach dem lupösen Leiden entstanden, die Lungentuberkulose dauerte in 3 Fällen ca. 2 Jahre, während sie im 4. Fall akut verlief; diesen Fall referiere ich als Beispiel:

Fall 10. Nr. 207, 21jähr. Mädchen vom Lande, ist immer gesund gewesen.

---

[1]) C. T. Hansen. Behandlung af Lupus vulgaris ved Frysning med Chloraethyl (Hosp. Tid. 1903. p. 877).

3 Jahre vor der Aufnahme entstand ein kleines Geschwür auf dem Rand des r. Nasenlochs, gleichzeitig Geschwüre in der Nasenhöhle. Die weitere Ausbreitung der Krankheit wird durch Behandlung mit Kauterisation und Ausschaben verhindert. Allgemeinbefinden ungestört.

Aufgenommen am 12. Oktober 1898. Lupus vulgaris nasi, labii sup., cavi nasi, palati mollis et uvulae. Das Gaumenleiden ist ganz frisch und unbedeutend. Gesundes, kräftiges Aussehen. Kein Stethoskopischer Befund notiert.

28. Dezember sah ich die Pat. zum letzten Mal. Lupus gebessert, nicht vollständig geheilt. Allgemeinbefinden andauernd gut, keine Klagen. Kurz nach Neujahr wurde sie krank, fühlte sich müde, begann bald darauf zu husten. 17. Feber 1899 legte sie sich. Tp. 40; über l. Lungenspitze leichte Infiltr. und feine Rasselgeräusche nach Husten. Im Expektorat + T. B.; sie lag einen Monat zu Bett, während dieser Zeit griff das Lungenleiden in beunruhigendem Grad um sich; sie reiste nach Hause und starb im Laufe des Sommers 1899.

Im Fall 14 und 15 schließlich ist die Lungentuberkulose erst 5—6 Jahre nach dem Hautleiden, zu einer Zeit entstanden, wo dieses geheilt war; jedoch gehören diese 2 Fälle übrigens nach ihrem klinischen Bild zu den vorigen. Der eine Patient war ein junger Mann, der andere ein junges Mädchen; sie starben im Alter von 17 und 21 Jahren.

In der Literatur fand ich keine zu diesem Typus passende Beispiele; dies läßt sich wohl zweifellos daraus erklären, daß diese Fälle überhaupt nicht in Klinik- oder Hospitalbehandlung kommen: die Patienten sterben so früh an ihrer Lungentuberkulose, daß das benigne Hautleiden ganz in den Hintergrund tritt, falls die Natur desselben überhaupt erkannt wird. In den ersten Jahren sahen wir auf dem hiesigen Institut ebenfalls keinen dieser Fälle; daß sich das im Laufe der Jahre änderte, beruht darauf, daß dieser Krankheit, dank Finsen und seiner Lichtbehandlung, hier in Dänemark besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird. Ihre Kenntnis und das Interesse für sie drang weiter und weiter in die breiteren Schichten der Bevölkerung, aus welchen sich die große Mehrzahl der Lupuspatienten rekrutiert, und es folgte daraus, daß eine beständig größere Anzahl der früher unbeachtet gebliebenen, kleinen, frischen Fälle unter ärztliche Behandlung kam. Ich kann das durch den Nachweis erhärten, daß die Anzahl „frischer" Lupusfälle unter unseren neuhinzugekommenen von Jahr zu Jahr gestiegen ist. Zu den frischen Fällen rechne ich überdies nur

die innerhalb der 2 ersten Krankheitsjahre aufgenommenen. Von solchen wurde im Institut in den ersten $1\frac{1}{2}$ Jahren 1896—97 ein einziger behandelt; in den folgenden Jahren stieg ihre Anzahl auf 10, 18, 25, 21, 26 pro Jahr, erreichte 1903 mit 45 oder $\frac{1}{3}$ sämtlicher neuhinzugekommenen ihren Höhepunkt und hat sich in den folgenden Jahren konstant gehalten. Natürlich hat eine so kolossale Zunahme der frischen Lupusfälle unsere Kenntnis der Anfangsstadien des Lupus vulgaris erweitert. Unter den neuen, auf diese Weise gewonnenen Erfahrungen ist der hier geschilderte Krankheitstypus zweifellos der eigentümlichste.

Der nächste Typus läßt sich als ein Lupus vulgaris faciei kompliziert mit einem bösartigen Schleimhautleiden charakterisieren. Ich verfüge über 10 derartige Fälle, 4 Männer und 6 Frauen.

Diese Fälle nähern sich der vorigen Gruppe insofern, weil das Lungenleiden in der Regel im frühzeitigen Stadium der Krankheit auftritt:

	in 5 Fällen	innerhalb	5	Jahren
	„ 3 „	zwischen	5—10	„
und nur	„ 2 „	nach	10	„

Ebenfalls nähern sie sich der vorigen Gruppe dadurch, daß die Lungentuberkulose einen recht schnellen Verlauf nimmt:

in 5 Fällen	weniger als	2	Jahre
„ 2 „	„	„ 2—3	„
„ 3 „	„	„ 4—5	„

Eine dritte Ähnlichkeit ist die Jugend der Patienten, indem das Alter beim Tode zwischen 15 und 34 Jahren variierte. In allen Fällen hatte sich das lupöse Leiden vor dem 20. Jahre bemerkbar gemacht.

Der große Unterschied von der vorigen Gruppe liegt im Charakter des lupösen Leidens selbst. Das Hautleiden war in den meisten Fällen, was Besnier mit „discret mais actif“ bezeichnet, auf die Nase und deren nächste Umgebung beschränkt, in 3 Fällen hatte die Krankheit doch recht bedeutende Dimensionen angenommen; jedoch stehen wir hier keinem benignen Hautleiden gegenüber: teils waren alle Fälle ulzeriert, gewöhnlich mit destruktiver Tendenz, teils verhielten sie sich überhaupt

refraktär zur Lichtbehandlung, keiner der Fälle wurde gänzlich geheilt, in 3 erzielten wir eine relative Heilung, in 7 Fällen war das Resultat negativ.

Der Schwerpunkt dieser Fälle liegt jedoch, wie erwähnt, im Schleimhautleiden. Nachstehendes Verzeichnis über die Lokalisationen beweist, daß es mit Recht als bösartig und ausgebreitet bezeichnet werden kann. Ergriffen waren:

die Nasenhöhle	in	9	Fällen
die Lippenschleimhäute	"	8	"
das Zahnfleisch	"	7	"
der harte Gaumen	"	7	"
der weiche Gaumen	"	8	"
das Zäpfchen	"	6	"
die Rachenhöhle	"	4	"
die Zunge	"	3	"
der Kehlkopf	"	7	"

Ich referiere nur einen einzigen Fall; der Typus läßt sich von jedem, dem ähnliches begegnet, leicht erkennen.

Pat. Nr. 927, 16jähr. Mädchen vom Lande, ist immer gesund gewesen. $1^1/_2$ Jahre vor der Aufnahme bemerkte die Patientin ein Geschwür in der Nasenhöhle, kurz darauf zeigte sich die Krankheit auswendig auf dem l. Nasenflügel, und hat sich langsam weiter verbreitet. Allgemeinbefinden ungestört.

Aufgenommen am 19. November 1902. Lupus vulg. nodos et ulcer. nasi, labii sup. et genae sin med. gr. Lupus cavi nasi, labii et ging. sup., palati duri gravis et laryngis incipiens.

Die Pat. ist etwas blaß und mager. Gew. 42.000 *g*. Stethosk. gibt nichts besonderes.

Die Pat. wurde mit kürzeren und längeren Pausen bis Dez. 1904 behandelt. Das Hautleiden wurde fast geheilt, zeigte jedoch beständig Tendenz zu kleinen Rezidiven. Die Schleimhautleiden hielten sich trotz energischer Behandlung recht unverändert. Das Allgemeinbefinden machte anfangs gute Fortschritte. Gew. 20. Mai 1904: 51.000 *g*. Im Sommer 1904 begann die Pat. mager zu werden und am 25. Aug. 1904 hörte man über der l. Lungenspitze verlängerte Exspiration und feine Rasselgeräusche beim Husten. Der Zustand verschlimmerte sich erst nach der Heimreise im Dezember, und die Pat. starb am 14. April 1905 an Lungentuberkulose.

Diese Fälle gehören zu unseren allerschwersten; zum Glück sind die Schleimhautleiden auffallend indolent und stören die Patienten nicht sonderlich.

Ich will noch bemerken, daß diese Fälle im Gegensatz zu denen des ersten Typus fast alle den ersten Jahren des

Institutes entstammen, nämlich zwei 1897, drei 1898, zwei 1899, zwei 1900 und einer 1902.

Dies soll nicht heißen, daß derartige Fälle nicht mehr vorkommen, im Gegenteil haben wir jederzeit nicht wenige derselben unter Behandlung; es ist vielmehr so zu verstehen, daß die meisten derselben gerettet werden können, wenn sie rechtzeitig unter rationelle Terapie kommen, die sich allerdings gewöhnlich auf etliche Jahre erstreckt. In einer anderen Zeitschrift[1]) habe ich über einen solchen Fall berichtet und demonstriert, von welcher Bedeutung die Lichtbehandlung dabei sein kann.

Der 3. Typus, der sämtliche restierenden 25 Fälle umfaßt, läßt sich als ein Lupus vulgaris faciei maligner Natur, der sich in der Regel schnell ausbreitet und keine Tendenz zur Heilung hat, charakterisieren.

Im übrigen entrollt sich uns ein buntes Bild.

Das weibliche Geschlecht befindet sich in kolossalem Übergewicht, nämlich 22 zu 3 Männern.

Das Alter variierte beim Eintreten des Todes zwischen 14. und 61. Jahr; nur 8 starben vor dem 30., 17 nach dem 30. Jahr. Beim Eintritt des lupösen Leidens waren 14 unter, 11 über 20 Jahre alt.

Die lupöse Affektion hatte in allen Fällen ihren Herd im Gesicht, jedoch hatte sie sich außerdem in ungefähr der Hälfte der Fälle auf andere Körperteile verbreitet. Nur in 9 Fällen war sie ulzerös, in 14 Fällen knotig, aber unter diesen befinden sich einige mit mächtiger Bindegewebshypertrophie, welche zu einer vollständigen Facies leonina führen kann. Komplizierende Schleimhautleiden wurden in 21 Fällen konstatiert, in der Regel nicht sonderlich ausgebreitet oder bösartig; nur in 3 Fällen war der Kehlkopf angegriffen.

Viele der Fälle hatten wir eine Reihe von Jahren unter Behandlung, jedoch waren die Resultate nur gering; ein Fall war vollständig geheilt, 9 Fälle wurden wesentlich gebessert, in 15 Fällen war das Resultat negativ.

---

[1]) Forchhammer: Result. ved Lysbehandling af Lupus i Naese og Mundhule (Hosp. Tid. 1907 Nr. 8).

Auch diese Fälle entstammen fast ausschließlich den ersten Jahren der Wirksamkeit des Instituts, nämlich zwei 1896, drei 1897, neun 1898, vier 1899, zwei 1900, zwei 1901 und nur 3 den folgenden Jahren. Es ist deshalb zu hoffen, daß diese Fälle, die auf allen dermatologischen Kliniken eine so traurige Rolle spielen, durch frühzeitigere Institution einer rationellen Behandlung seltener und seltener auftreten werden; gänzlich werden sie wohl nie verschwinden, es kommen ab und zu Fälle vor, die von Anfang an derart maligne sind und innerhalb weniger Jahre einen solchen Umfang annehmen, daß sie sich überhaupt nicht aufhalten lassen; dann ist die tötdliche Tuberkulose eher als eine Befreiung zu betrachten.

Vor Abschluß dieser Untersuchung will ich noch bei dem für mich wesentlichsten verweilen, nämlich bei dem Nachweis der relativen Häufigkeit der akuten Lungentuberkulose im frühzeitigen Stadium des Lupus vulgaris. Praktisch ist dies von nicht geringer Bedeutung; ich vergesse nicht den Eindruck, den es zum ersten Male auf mich machte, als ein junger kräftiger Mensch, dessen Heilung ich als sicher betrachtete, einer akuten Lungentuberkulose zum Opfer fiel. — Und später im Laufe der Jahre, als die inveterierten Fälle seltener wurden und die frischen Fälle an Zahl zunahmen, konstatierten wir wider alles Erwarten unter unseren Patienten eine beständige Zunahme aktiver Lungentuberkulose. Ich betone dies, um auf die Notwendigkeit aufmerksam zu machen, daß jeder Arzt, der sich mit Lupusbehandlung beschäftigt, in Betracht ziehen muß, daß es sich um tuberkulöse Individuen handelt, und daß er, um unangenehme Überraschungen zu vermeiden, äußerst genau über das Allgemeinbefinden seiner Patienten wachen und sie häufig und gründlich untersuchen muß; und ferner, um die Notwendigkeit hervorzuheben, daß die zur Lupusbehandlung eingerichteten Spitäler und Kliniken über den Anforderungen der Zeit entsprechende Mittel zu einer rationellen Behandlung der Lungentuberkulose verfügen müssen.[1])

[1]) Zum Lichtinstitut in Kopenhagen gehört ein kleines Tuberkulosehospital zur Behandlung von Patienten, welche gleichzeitig an Lupus und an Lungentuberkulose leiden.

Diese Fälle haben auch ein gewisses theoretisches Interesse, besonders mit Rücksicht auf die Frage nach der Virulenz der T. B. bei Lupus und anderen peripheren Tuberkulosen. Im allgemeinen wird jetzt wohl angenommen, namentlich nach den Laboratoriums-Erfahrungen, daß zwischen den peripheren Tuberkulosen und der Lungentuberkulose kein qualitativer Virulenzunterschied existiert;[1]) jedoch wird auch die entgegengesetzte Meinung noch verfochten; vor kurzem haben u. a. Hallopeau und Lepinay[2]) gerade vom klinischen Standpunkt aus behauptet, daß Lupus schwach virulenten Tuberkelbazillen zuzuschreiben ist. Was meine Fälle anbelangt, so darf ich wohl nicht die Möglichkeit bezweifeln, daß das Zusammentreffen eines frischen, benignen Lupus und einer fortschreitenden Lungentuberkulose auf einem reinen Zufall beruht, d. h. einer ungefähr gleichzeitigen „Doppeltinfektion"[3]) mit 2 verschiedenen Bakterienstämmen zuzuschreiben ist; es erscheint mir aber doch am natürlichsten, die 2 tuberkulösen Leiden als Resultat einer und derselben Infektion zu betrachten. Ist diese Annahme richtig, so ist nach meiner Ansicht dadurch der klinische Beweis geführt, daß vollvirulente T. B. einen typisch benignen Lupus vulgaris hervorrufen können.

Ich bin nicht der Ansicht, mein Thema mit meiner Untersuchung erschöpft zu haben, dazu ist die Anzahl der Jahre, auf welche sich meine Erfahrungen erstrecken, zu kurz; ich beabsichtigte nur gleichsam eine weitere Verfolgung des Besnier'schen Gedanken, daß die klassische Prognose des Lupus mit Rücksichtnahme auf dessen Komplikation mit Lungentuberkulose korrigiert werden muß. Und gleichzeitig wollte ich gerne etwas gegen den im Schutze der neuen Behandlungsmethoden sich üppig verbreitenden Optimismus in bezug auf

[1]) Siehe z. B. Jadassohn: l. c. pag. 125.

[2]) Hallopeau et Lepinay. Sur l'attenuation de la virulence du bacille de Koch chez les lupiques (Annales de Derm. et Syph. 1906, p. 693).

[3]) Siehe z. B. Cornet: Die Tuberkulose, Wien 1907. Bd. I. pag. 296.

den Lupus vulgaris warnen, den u. a. Blaschko[1]) verficht, indem er behauptet: „Der Lupus ist heute keine furchtbare Krankheit mehr, der Lupus ist eine Hautkrankheit, die in ihren Folgen nicht schlimmer ist als viele andere Hautaffektionen, und die zu behandeln oft leichter ist als gewisse hartnäckige Formen der Psoriasis und des Ekzems.“ Leider sind wir trotz aller Fortschritte in der Behandlung noch nicht so weit gelangt. Lupus ist noch der ernsthafteste der peripheren Tuberkulosen, so daß ich einem Zitate aus Besnier[2]) beipflichten möchte: „il n'en est pas moins redoutable de conserver en culture sur son propre tégument le bacille de la tuberculose.“

---

[1]) Blaschko: Über den heutigen Stand der Lupustherapie (Mediz. Klinik 1906, pag. 1250).

[2]) Kaposi: Les maladies de la peau, Traduction par Besnier et Doyon. (Paris 1891, Tome II, pag. 452.)

Aus der Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Prof. Dr. Jesionek zu Giessen.

Demodex folliculorum des Menschen und der Tiere.

Von

Prof. Dr. med. et med. vet. **Friedrich Gmeiner,**
Direktor der medizinischen Veterinärklinik der Universität Giessen.

(Hiezu Taf. I—IV.)

Seit der Entdeckung der Haarbalgmilbe sind nunmehr über 50 Jahre verflossen, und doch haben die Kenntnisse über diesen bei der Eigenartigkeit seines Sitzes und Verhaltens sowie seiner kosmopolitischen Verbreitung außergewöhnlich interessanten Schmarotzer der Haut des Menschen und der Tiere sehr erhebliche Lücken aufzuweisen. Die spärlichen Resultate der meisten Arbeiten lassen große Widersprüche erkennen. Selbst die Frage, bei wieviel Prozent der Menschen sich Demodex folliculorum findet, an welchen Körperregionen und in welcher Häufigkeit er zugegen ist, ob und welche pathogenetische Rolle er beim Menschen und den Tieren spielt, ist zum Teil noch nicht beantwortet. Wir fahnden vergeblich nach einer auf tatsächlichen Untersuchungen basierenden Darstellung der pathologischen Vorgänge, in Sonderheit bei den Tieren, worüber vollkommene Unklarheit herrscht. Im nachstehenden habe ich diesem fühlbaren Bedürfnis Rechnung getragen und die Ergebnisse meiner vergleichenden anatomischen, pathologischen, pharmakologischen und klinischen Studien, welche ich an der Hand eines umfangreichen Materiales beim Menschen und bei den Tieren im Laufe der letzten Jahre auszuführen Gelegenheit hatte, unter kritischer Berücksichtigung der gesamten Literatur zusammengefaßt.

Historischer Teil.

Das Verdienst der Entdeckung des Demodex folliculorum gebührt dem Franzosen Berger (5), welcher gelegentlich der Untersuchungen des Sekretes im äußeren Gehörgang des Menschen den Parasiten antraf. Er sandte am 2. November 1841 ein „Paquet cacheté" an die Akademie der Wissenschaften zu Paris, worin er über diesen seinen Fund Mitteilung machte. Kurze Zeit später, am 14. Februar 1842, ließ er der Akademie eine zweite Sendung zugehen, gab genaue Beschreibungen des Demodex und teilte außerdem seine Studien über die Zusammensetzung des Ohrenschmalzes und der darin vorkommenden Substanzen mit; den Demodex reihte Berger in die Gruppe der Tardigraden ein. Beide Aktenstücke blieben aber ungeöffnet bis zum 12. Mai 1845 liegen. In der an diesem Termin stattgehabten Sitzung stellte Berger an die Akademie das Ansuchen, die beiden Pakete zu öffnen und den brieflichen Inhalt zur Verlesung zu bringen, was in genannter Sitzung auch geschah. Obwohl nun die Berichte der Akademie darüber genaue Auskunft gaben, ist gleichwohl die Entdeckung dieses Forschers fast allgemein übersehen worden; doch muß ihm die Priorität zuerkannt werden.

Kurz nach dem Funde von Berger stieß Henle (47) bei der Untersuchung der Hautdrüsen des äußeren Gehörganges beim Menschen auf den Schmarotzer und gab hierüber eine Mitteilung in der Sitzung der Züricher naturforschenden Gesellschaft. Über seine Entdeckung äußerte er sich unter anderem folgendermaßen: „Neben den meisten Haaren kam aus der Öffnung des Balges die Spitze eines Wurmes hervor, welcher nach unten in 4 Paar mit Häkchen versehene Wülste endete." Im übrigen war er sich über die Systematik des Parasiten noch nicht klar, demonstrierte aber noch Ende des gleichen Jahres denselben in Basel und gab auf diese Weise Anregung, daß sich speziell Miescher (88) mit dieser Entdeckung lebhaft beschäftigte und zu Nachforschungen sich veranlaßt sah.

Unabhängig von den beiden Vorgenannten fand Simon (121) in Berlin bei seinen Arbeiten über die Acne punctata des Menschen den Demodex. Er hatte sich wiederholt mit der Pathologie der in der Gesichtshaut des Menschen vorkommenden Mitesser befaßt und deren Inhalt mikroskopisch erforscht. Darin fanden sich längliche, an einem Ende abgerundete und wie mit Zacken versehene Gebilde. Anfangs glaubte der Autor, es handle sich um abgerissene Ausführungsgänge der Balgdrüsen. Als aber der Befund regelmäßig wiederkehrte und an dem Objekt sogar Bewegungen sichtbar wurden, erkannte er einen Parasiten der menschlichen Haut und erklärte ihn mit Hilfe von Erichson, mit dem er sich hinsichtlich der Einreihung in ein bestimmtes System befragt hatte, für eine im Jugendzustand befindliche Milbe. Nachdem inzwischen Erichson am 15. Februar 1842 den Schmarotzer der Gesellschaft naturforschender Freunde zu Berlin vorgelegt hatte, veröffentlichte Simon (121) am 2. März 1842 eine genaue Beschreibung des von ihm gefundenen Parasiten, worin

es unter anderem heißt: „Diese Tiere, von denen ich bis jetzt ungefähr 40 Exemplare gesehen habe, sind in der Regel 0·06—0·09 Par. Linien lang und ungefähr 0·02 Par. Linien breit; am Vorderkörper befinden sich auf jeder Seite vier, aus drei Gliedern bestehende kurze Füße. Das letzte Fußglied ist mit drei feinen Krallen besetzt. Vorn am Kopf stehen zwei bewegliche zweigliedrige Organe (Palpen) und zwischen diesen ein Rüssel mit zwei aufliegenden Borsten. Der Hinterleib ist bei den meisten sehr lang und am Ende abgerundet, bei einigen indes kürzer und zugespitzt. Konstant erscheint das Vorkommen desselben bei der Akne indes nicht zu sein; denn unter zehn Menschen, bei denen ich bis jetzt Untersuchungen angestellt habe, konnte ich es nur bei dreien auffinden. Bei diesen drei Personen, bei welchen die Krankheit auf der Nase ihren Sitz hatte, enthielten auch nicht alle Komedonen Tiere. Ein Komedo beherbergte zuweilen nur eins, andere male mehrere. Gewöhnlich bemerkt man die Tiere erst, nachdem man die aus den Komedonen genommene Masse zwischen zwei Glasplatten auseinandergedrückt hat. Legt man zugleich zwischen die Glastafeln zwei dünne Kautschukplättchen, um eine zu starke Kompression zu verhindern, so kann man in einem Tröpfchen Öl die Tiere mehrere Stunden am Leben erhalten und ihre Bewegungen unter dem Mikroskope beobachten. Auf diese Weise aufbewahrt habe ich dieselben auch lebendig in der Versammlung des Vereines für Heilkunde in Preußen gezeigt. Eine genaue Beschreibung des von mir aufgefundenen Tieres hoffe ich nächstens mitteilen zu können."

Dieses sein Versprechen hat Simon (122) noch im gleichen Jahre eingelöst und eine gute Schilderung über den von ihm gefundenen Parasiten gebracht, wobei er nicht nur die in der Haut lebender Menschen sich befindenden Schmarotzer verwertete, sondern sie auch in menschlichen Leichen aufsuchte und zwar in den Komedonen der Nase bei Erwachsenen; die einzigen Leichen, in denen keine Tiere bemerkt wurden, waren die von neugeborenen Kindern. Die so aufgefundenen Parasiten hatten nicht alle eine ganz gleiche Gestalt, sondern zeigten Unterschiede, welche Simon von dem verschiedenen Alter abhängig erkannte. Gemeinschaftlich mit Erichson klassifizierte er sie als zu den Arachniden und zur Ordnung der Milben gehörig; er bezeichnete das Tier nach seinem Vorkommen in den Haarbälgen mit dem Namen Acarus folliculorum. Die Anleitung, wie man sich den Inhalt der Mitesser lebender Menschen und damit den Parasiten leicht zu verschaffen vermag, gab Simon folgendermaßen: „Drückt man mit einer Haarnadel oder einer zusammengebogenen feinen Sonde auf die Umgebung eines Komedo, so dringt aus der erweiterten Mündung des Haarsackes ein dünner länglicher Körper hervor, der, seiner Gestalt und seiner oft schwarz gefärbten Spitze wegen, von dem gemeinen Mann für einen Wurm gehalten wird. Wenn man diesen wurmförmigen Körper mit einer spitzen Nadel völlig aus der Haut heraushebt, ihn auf eine Glasplatte bringt und mit einer anderen mäßig auseinander drückt, so bemerkt man, wenn Tiere vorhanden sind, diese unter dem Mikroskop immer sogleich. Da die aus den Mitessern Lebender gewonnene Masse

ziemlich weich ist, so lassen die Milben sich durch vorsichtiges Hin- und Herschieben des Deckglases auch leicht isolieren."

Die Schilderungen des Körperbaues sind Simon gut gelungen, wie aus folgenden seiner Darlegungen zu entnehmen ist: „Der Kopf geht unmittelbar in den Vorderleib über, der etwa den vierten Teil der Körperlänge ausmacht. Zu beiden Seiten sind vier Füße, welche aus drei Gliedern bestehen. Von der Basis jeden Fußes erstreckt sich ein Streifen quer über den Vorderleib und diese Streifen stehen in der Mittellinie durch einen Längsstreifen in Verbindung. Die Haut des Hinterleibes ist mit Einschnürungen versehen, die sich als feine Querstreifen darstellen. Im Innern des Hinterkörpers bemerkt man eine aus kleinen Körnern bestehende Masse, welche bei durchfallendem Lichte braun oder schwärzlich erscheint und oft den größten Teil des Hinterleibes ausmacht."

Simon unterschied verschiedene Formen, unter denen man die Tiere antrifft. Die einen sind nicht solange im Hinterleibe; wieder andere weisen nur 3 Fußpaare auf statt 4. Alle die ihm zu Gesicht gekommenen Formen hält Simon in Übereinstimmung mit Erichson für verschiedene Entwicklungsstufen: die Form mit 3 Fußpaaren für die jüngste, die mit 4 und langem Hinterleib für die nächst ältere und die anderen mit verjüngtem Hinterleib für die noch späteren. Eigentümlich herzförmige Körper, die er neben den Milben oftmals vorfand, hielt er für die Eischale, aus welcher der Akarus ausgeschlüpft sei.

Wenngleich sich in seinen Beschreibungen viele unrichtige Deutungen vorfinden (so glaubt er am Ende der Füße 3 Krallen annehmen zu müssen; er läßt die Epimeren fälschlich rings um den Thorax gehen usw.), so hat Simon doch eine äußerst verwertbare Grundlage geschaffen, im besonderen auch eine Anzahl zum Teil recht guter Abbildungen geliefert, welche auch heute noch nachgemacht werden; es ist daher begreiflich, daß weite Kreise auf seine Forschungsergebnisse aufmerksam wurden. Freilich haben die meisten der nachfolgenden Autoren skrupellos die Simonschen Entdeckungen abgeschrieben und sich zu eigen gemacht.

Am gleichen Tage der Simonschen Publikation (2. März 1842) hielt Miescher (88), welcher die ihm von Henle mitgeteilten Details durch Nachprüfungen ergänzt und ausgebaut hatte, in der naturforschenden Gesellschaft zu Basel einen Vortrag „Über den neuen Parasiten der menschlichen Haut". Die Veröffentlichung dieser Arbeit erfolgte indes erst einige Jahre später. Miescher sprach sich dafür aus, daß die Milben nicht zum Genus „Akarus" gehören; allerdings sind es Parasiten, welche der Familie der Akarinen eingegliedert werden müssen. Er schlug die Bezeichnung „Macrogaster platypus" vor (μακρός groß; γαστής Leib; πλατύς breit; πούς Fuß). Miescher tritt namentlich für das Fehlen von Augen bezw. Augenpunkten ein; die Anzahl der Krallen bemißt er fälschlich an den Hinterfüßen mit 5 Stück, an den Vorderfüßen mit 4 Stück.

Durch ein an Simon gerichtetes, mit 3. März 1842 datiertes Schreiben zeigte Henle (47) an, daß er für die Entdeckung des Demodex wohl mit in Frage kommen werde, da er schon im verflossenen Herbst

in den Haarbälgen des äußeren Gehörganges ein kleines Tier wahrgenommen und eine vorläufige Mitteilung auch gebracht habe. Das Tier ähnle dem von Simon beschriebenen Parasiten; ob es sich jedoch um einen und denselben Schmarotzer handle, könne er zur Zeit noch nicht mit Sicherheit angeben.

Die Entdeckung des Demodex beim Hunde gebührt dem Engländer Tulk (128), welcher in der Microscopical Society zu London gelegentlich der am 20. Dezember 1843 abgehaltenen Sitzung darüber Mitteilung machte. Dem Berichte sind die nachstehend wörtlich übersetzen Ausführungen entnommen:

„Während des Monats Dezember zeigte mir unser Präparator Topping merkwürdige Parasiten, welche er bei der Untersuchung des Inhaltes von Eiterbläschen eines räudigen Hundes angetroffen hatte. Ich habe sie sogleich als zur Gattung Demodex Owen gehörig erkannt, von denen erstmalig Simon in Berlin Exemplare in den Talgrüsen und Haarfollikeln der Haut des Menschen gesehen, beschrieben und abgebildet hatte. Die Frage, ob der Schmarotzer für sich allein die Krankheit beim Hunde bedingt und erhält, ist vorerst schwer zu lösen; es dürfte wahrscheinlich sein, daß bei dem starken Haarverlust und den schweren sonstigen Veränderungen der Haut der Parasit sich in den Haarfollikeln entwickelt hat. Die Anzahl der Schädlinge war sehr bedeutend; manchmal konnte man 30—40 Stück in einer Pustel nachweisen. Sie sehen sich leicht gestreift an, sind an einem Ende breit und laufen am anderen konisch zu. Trotz der großen Übereinstimmung mit den bei verschiedenen Tieren gefundenen Schmarotzern müssen sie doch als besondere Arten angesehen werden. Ich habe den von Owen festgesetzten Gattungsnamen Demodex der Bezeichnung Akarus von Simon vorgezogen."

Valentin (130) lieferte eine Bestätigung der Simonschen Angaben, ohne wesentlich neues zu bringen.

Inzwischen war Henle (48) mit einer zweiten Beschreibung des Parasiten hervorgetreten, worin im großen und ganzen die Befunde von Simon und Miescher eine weitere Bestätigung erhielten. Einige neue Details verdienen dabei Beachtung; so entdeckte er die unmittelbar hinter dem Ende des Sternum gelegene Analöffnung, wenngleich er sich über ihren Zweck anfänglich nicht klar war.

Im Jahre 1843 führte Owen (102) die heutzutage allgemein übliche Bezeichnung Demodex folliculorum ein (von δημός Fett, Talg und δήξ Holzwurm).

Gervais (33) befaßte sich mit der zoologischen Stellung des Parasiten und taufte ihn zu Ehren des Entdeckers Simon mit „Simonea folliculorum".

1845 gab der Franzose Gruby (40) Arbeiten heraus, welche das Interesse weiter Kreise wachriefen. Er legte im März der Akademie der Wissenschaften zu Paris ein Memoire mit Ergebnissen seiner Untersuchungen über die Haut des Menschen und des Hundes vor. Er fand den Parasiten unter 60 Personen verschiedener Nationen 40mal, bei 3

Leichen zweimal und konstatierte ihn zu allen Jahreszeiten. Die Gruby-schen Experimente interessieren deshalb in hohem Maße, weil der Autor auch eine Schilderung der Akarusräude des Hundes gibt und erstmalig so auf diese bei Canis domesticus mit starker Vermehrung der Schmarotzer einhergehende Dermatose aufmerksam machte. Er konnte die Milben in ungeheueren Mengen am Auge, an Stirn und Schnauze dieses Tieres nachweisen, wie seinen Worten zu entnehmen ist: „Dans une poche, jai vu de 20 à 200 de ces animalcules et sur une surface d'un centimètre carré, il y en avait à peu près 80.000."

In England hatte sich unterdessen Wilson (137) sehr eingehend mit der Naturgeschichte der neuen Milbe beschäftigt und zum Teil schon detaillierte Arbeiten geliefert. Er nimmt eine Teilung des Körpers in Kopf, Bauchstück und Hinterleib vor. Am Kopf unterscheidet er sogenannte Kinnladentaster und drei weitere Organteile, darunter einen Saugapparat. Die Beine bestehen jeweils aus drei Abschnitten, der Hinterleib ist geringelt. Er fand Muskelbündel zur Bewegung der Beine, stellte die Ausmündung des Verdauungsschlauches fest, spricht bereits von Häutungen des Eies, konnte aber noch keine Geschlechtsunterschiede wahrnehmen. Fälschlich nimmt er Augen an. Er beschreibt die Strichelung des Abdomens und des Rückenteiles des Vorderrumpfes erstmalig, läßt sie aber irrtümlich bis zum Kopfe gehen; er erkannte weiterhin die an der Bauchseite gelegene Öffnung als den After und gibt endlich auch als erster eine gute Beschreibung und Abbildung des Eies. Den Parasiten reihte er irrtümlich in die Reihe der Anneliden ein und benannte ihn Entozoon folliculorum.

Nächst ihm trat Owen (102) mit Untersuchungen über den Gegenstand hervor, die aber wesentliche Fortschritte nicht in sich schließen.

Während seines Pariser Aufenthaltes im Jahre 1846 sah Wedl (136) die Milbe bei Gruby. Als er zufälligerweise bei Untersuchung seiner eigenen Nase die Schmarotzer auffinden konnte, beschäftigte er sich näher mit dem Gegenstand und publizierte (135, 136) eine größere Arbeit über seine Forschungen, welche er an einem Material von vielen hundert Menschen angestellt hatte. Im Jahre vorher konnte er bereits in der Gesellschaft der Ärzte in Wien einen diesbezüglichen Vortrag halten und dabei die Milben demonstrieren. Er unterscheidet Männchen von Weibchen, welch letztere eine an der hinteren Hälfte befindliche spaltenartige Längenfurche aufweisen. Herzförmige, in der Nähe des Weibchens gelegene Körper hält er richtig für Eihüllen, welche identisch sind mit den im Abdomen vorkommenden ähnlichen Gebilden; er spricht weiterhin eine im Bauchteil situierte körnige Masse, welche mit kugelähnlichen Inhaltsmassen erfüllt ist, für das Ovarium an, indem er von einem im Hinterteil gelegenen dreieckigen Körper redet; er verwirft den harten schwarzen Punkt in der Mitte der oberen Fläche jeder Kopfhälfte als Auge, sieht ihn dagegen irrtümlich als vorderste Atmungsöffnung an, wie er überhaupt die auf dem Rückenteil zwischen den Füßen situierten runden Stellen unrichtig als Luftkanäle deutet. Er glaubt auch, daß 5—6 Krallen

vorhanden sind und läßt das Tier durch Junge, nicht durch Eier sich fortpflanzen. Die anatomischen Einzelheiten des Kopfes, für den er eine Trennung vom Rumpfe annimmt, sind gut wiedergegeben, speziell die der Freßwerkzeuge sind klar geschildert und gegenüber früheren Autoren eingehender skizziert. Ebenso hatte er wahrscheinlich den Häutungsprozeß bei den Demodices schon beobachtet; wenigstens lassen seine Worte einen derartigen Schluß zu, wenngleich er das Wesen dieser Häutungen noch nicht sicher erkannte. Irrtümlicherweise ließ er die Querstreifung auch auf der unteren Seite des Thorax bestehen, während sie ja nur auf der oberen sich nachweisen läßt.

Gros (39) verdanken wir manche Details über das Vorkommen des Demodex bei verschiedenen Säugetieren und auch sonst Beobachtungen über die Milbe im allgemeinen.

Die Häutungsvorgänge hat Küchenmeister (66) genauer studiert; es gelang ihm sogar unter dem Mikroskop durch Pressen das Tier aus seiner alten Hülle herauszubefördern. Seine sonstigen Darlegungen weisen allerdings große Irrtümer auf.

Die Abhandlungen von Lebert (72), von Siebold (134), Vogel (132), Vogt (133) usw. brachten nur wenig neues.

Erst Leydig (76) hat wiederum Verdienste um die Kenntnis vom inneren Organbau und von anderen Einzelheiten der Milben sich erworben. Er wurde zu seinen Studien dadurch veranlaßt, daß er bei einer wohlerhaltenen surinamischen Fledermaus am Bauche eine kleine erbsengroße Geschwulst antraf, gefüllt mit einer weißlichen Masse, die mikroskopisch neben Hauttalg noch zahlreiche Akari enthielt. Er fand die Milbe auch in der Schnauze eines räudigen Hundes und stieß ferner bei einer räudigen Katze neben der Sarcoptes Milbe auch auf die Demodices. Er unterscheidet 3 Varietäten: Demodex hominis, canis, phyllostomatis. Die stummelförmigen Beine sah er richtig mit zwei Krallen behaftet, eine größere und eine kleinere; er erkannte die vielfach als 3. Kralle beschriebene Spitze als einen im Durchschnitt gesehenen End- oder Haftlappen. Im weiteren beschreibt er den Keimstock als scharf abgegrenzten Körper mit einer Ausmündung in der Mittellinie zwischen dem letzten Fußpaar. Er stellt die Tatsache fest, daß das achtbeinige Tier die fertige, ausgewachsene Form repräsentiert und daß der herzförmige Körper Simons das Ei ist; nächstdem deutet er die Entwicklungsstufen richtig. Endlich betont er auch das Fehlen von Augen und stellt die Bedeutung der zwei fälschlich hiefür gehaltenen Punkte als Verdickungen der Cuticula fest. Dagegen spricht er von einem Tracheensystem; die hinter dem letzten Beinpaar gelegene längliche Spalte erklärt er jedoch wieder richtigerweise, nämlich als Öffnung des Ovariums.

Eine ausführlichere Beschreibung der Haarbalgparasiten des Menschen stammt von Landois (68, 69). Seine Arbeit zerfällt in einen historischen, anatomisch-zoologischen und einen pathologischen Teil, von denen die ersten beiden eine recht gute Darstellung erfahren haben; im besonderen ist die Anatomie des Kopfes und des Thorax bereits eingehend abge-

handelt und basiert vielfach auf eigenen Untersuchungen. Fälschlich gedeutet ist die Struktur der Beine, bei denen Landois nur eine Zweiteilung, nämlich in Hüfte und Tarsus erkennt; an letzterem nimmt er vier Krallen an, auch spricht er von Augen. Er trennt die Haarbalgmilben von der Gattung der Akarinen und rechnet sie auf Grund der Betrachtung des äußeren Körperbaues als auch der inneren Organe zu den Artiskoiden; beweisen lasse sich eine solche Klassifikation durch die Segmentierung des Cephalothorax, durch die eigentümliche Gestaltung der Füße, durch das Fehlen eines Respirationsapparates, durch das Bestehen eines Hermaphroditismus, durch die eigenartige Form und Beschaffenheit des Eies usw. Für das Tier schlägt er die Bezeichnung Macrogaster platypus vor.

. Dem französischen Parasitologen Megnin (84, 85, 86) verdanken wir die genaueste Arbeit über Demodex hominis und canis. Er hat eingehende Beschreibungen der anatomischen Details, der biologischen Eigenschaften, Fortpflanzung, Gewohnheiten der Milben usw. auf Grund entsprechender Untersuchungen geliefert. Auch stammen von ihm recht genaue Körpermessungen; seinen Bemühungen ist es zu danken, daß sich verschiedene Arten sicher feststellen ließen. Manche seiner Befunde sind jedoch nicht einwandfrei. So hält er die Tiere für vivipar, will die Existenz von Häutungen nicht zugeben usw. Die gelieferten Abbildungen übertreffen an Klarheit und Genauigkeit der Einzelheiten alle vorher erschienenen.

Csokor (20, 21) hat den Demodex des Schweines in naturhistorischer Hinsicht erstmalig erforscht, mit demjenigen des Menschen und Hundes verglichen und wertvolle Tatsachen festgestellt. Er gibt in seiner Abhandlung auch einen historischen Überblick und beschreibt namentlich die Entwicklung der Milben gut, verfolgt genau die Häutungsprozesse und unterscheidet drei sicher bekannte Arten, deren einzelne Körpermaße er in fast völliger Übereinstimmung mit Mégnin eingehend studierte. Einiges entspricht den Tatsachen nicht; so hält er das Vorhandensein von Augen für gegeben, glaubt ein Tracheensystem gesehen zu haben usw.

Eine Beschreibung des Demodex vom Rinde lieferte Faxon (25), der ihn im Jahre 1878 in amerikanischen Rindshäuten antraf, welche mit massenhaften Knoten am Nacken und an der Schulterblattgegend durchsetzt waren, so daß die Haut nach dem Ausdrücken der weiß-gelblichen Inhaltsmassen in ihrer ganzen Dicke Höhlen aufwies; der mikroskopische Befund ergab in Unmengen die Anwesenheit von Demodices. Den von manchen Autoren fälschlich für das Auge angesehenen ovalen Körper am Kopf hält er für eine Verdickung des Integuments zum Ansatz von Muskeln. Die Eier werden oval und nierenförmig angetroffen und Andeutungen von Häutungen erwähnt. Ebenso gibt Faxon richtig die Anzahl der Krallen an und klärt die Ursache der irrtümlichen Ansicht derjenigen Forscher auf, welche drei, vier und sogar sieben bis acht solcher Krallen annahmen (wie Simon, Miescher, Wilson u. a.). Dagegen ist sich der Entdecker des Demodex bovis nicht klar geworden über

die Anal- und Genitalorgane. Er hält Demodex canis und Demodex bovis für ein und die gleiche Art.

Öhl (100) hat ebenfalls den selten gesehenen Demodex bovis einer Untersuchung unterzogen anläßlich eines klinischen Falles, den er bei einem mit einer Dermatose behafteten Rinde feststellen konnte. Dieses zeigte sich sehr abgemagert und wies mit Eiter gefüllte Knoten der Haut auf, in deren Inhalt Öhl eine neue Varietät des Demodex entdeckte, welche er mit dem Akarus des Hundes und Menschen in Vergleich zog. Nach seinen Messungen beträgt die Breite von Demodex hominis $^1/_8$ der Länge, bei Demodex canis $^1/_6$ und bei Demodex bovis $^1/_3$—$^1/_4$. Der Hinterrumpf ist bei Demodex hominis dreimal, bei Demodex canis 1·25mal so groß als der Vorderrumpf; beim Rinde ist er etwa gleich groß. Bei Demodex bovis ist der Thorax fast gleich breit wie lang. Die ganze Gestalt des Parasiten ist lorbeerblattähnlich. Eier konnte Öhl nicht finden, ebensowenig Larvenformen mit drei Fußpaaren; irrtümlicherweise nimmt er die Gegenwart von Augen an.

Eine bei Feldmäusen vorkommende Art ist von Zschokke (143) entdeckt worden; sie hat ganz den Bau der Milbe des Hundes und gibt nur geringe unterscheidende Merkmale am Capitulum und am Ende des Hinterleibes kund. Der Autor hat genaue Messungen vorgenommen. Die Parasiten zeigen in ihrer Lebensweise insoferne merkliche Unterschiede, als sie nicht in den Follikeln stecken, sondern zwischen den Epidermiszellen Platz nehmen und, nur mit dem Kopf eingegraben, die Haut der Weichengegend bzw. Schenkelfalten befallen. Im übrigen handelt es sich hiebei um eine nur ein einzigesmal zu Gesicht gekommene Art.

Zoologische Stellung.

So ziemlich alle Autoren stimmen, bei Fixierung einer bestimmten naturhistorischen Stellung des Demodex, darin überein, ihn in die Ordnung der Akarinen zu verweisen; maßgebend für diese Klassifikation sind der Körperbau der Tiere, die Verwachsung des Thorax mit dem Abdomen, die Mundteile, die 8 stummelförmigen Füße und der eigentümliche Häutungsprozeß der Jugendformen. Eine Ausnahme hievon machen nur Wilson (137), Landois (69) und Berger (5).

Wilson (137) reiht den Demodex nicht in die Ordnung der Milben ein. Er sagt: „The animal is not an Acarus, for it has no haustellum; nor is it an Arachnidan, for it possesses a distinct head, susceptible of retraction within the thorax, and am abdomen most indubytably annelidous in structure.“ Die vollständige Trennung des Kopfes vom Bruststück, die vermeintliche Kennzeichnung des Kopfes durch ein Augenpaar,

die unvollkommene Sonderung des Brustatückes vom Hinterleib. der geringelte Bau dieses Hinterleibes, seine längliche Gestalt und anderes mehr gaben für ihn die Veranlassung, den Parasiten in die Klasse der Ringelwürmer (Anneliden) zu stellen.

Landois (69) rechnet ihn zu den Artiskoiden, weil er einen Cephalothorax besitzt, welcher in vier Segmente geteilt ist, von denen das erste den Kopf darstellt; die eigentümliche Beschaffenheit der Füße, das Fehlen eines besonderen Respirationsapparates, der Hermaphroditismus sind für den Autor Beweise, welche die Richtigkeit der von ihm vorgeschlagenen Klassifikation ergeben sollen.

Berger (5) weist den Demodex in die Gruppe der Tardigrada (in Wasser lebende kleine Milben, welche dem Demodex bezüglich der Gestalt des Brustteiles und der Gliederung der Füße gleichen, aber weder den länglichen zu einem Schwanz gestalteten Hinterleib noch den Rüssel als deutliches Organ wie Demodex besitzen).

Trotz der überzeugenden Beweise, welche Wilson anführte, ist er beim Versuche, den Schmarotzer zu den Würmern zu rechnen, nicht durchgedrungen. Vor ihm hatte Simon (122) in Gemeinschaft mit Erichson (24) dafür plädiert, den Parasiten zur Klasse der Arachniden und darin wieder zur Ordnung der Akarinen zu stellen; maßgebend waren die Zahl der Beine, die Gliederung des Kopfes in Lippe, Mandibeln, Maxillarpalpen und vieles mehr.

Nicolet (97) hat in dem allgemeinen, einleitenden Teil seiner Monographie über die Familie der Orbatiden bereits dargelegt, daß sich Demodex so sehr von allen schon bekannten Milben unterscheidet, daß es gerechtfertigt sei, eine neue Familie zu bilden; er wählte für sie und die Tardigrada die Familie Demodides.

Auf den gleichen Gedanken war Gervais (34) gekommen, aus Demodex eine neue Familie zu bilden, welche er Demodicides benannte; die der Tardigraden bezeichnete er als Artiscoidés. Beide Familien bilden die letzte Stufe der Milbenreihe. Das Einteilungsprinzip von Gervais fußte vornehmlich auf der Form der Füße und der des letzten Fußgliedes; darnach unterschied er bei der Ordnung Akariens folgende 9 Familien:

Scirridés ou Bdellidés; Trombidiés; Tydrachnidés; Gamasidés; Ixodidés; Oribatidés; Sarcoptidés; Demodicidés; Artisconidés. Diese Einteilung wurde auch von Mégnin (86) akzeptiert.

Schmarda (119) läßt die Division der Arthropoda in zwei große Abteilungen zerfallen und zwar in die Branchiopnoa (Kiemenatmer) und Tracheopnoa (Tracheenatmer); letztere weisen 3 Klassen auf, darunter die Arachnoidea, welche 9 Ordnungen enthalten, deren vierte die der Akaridea oder Milben ist.

Claus (17) trennt die Division der Gliedertiere in 4 Klassen. Die zweite zerfällt in 8 Ordnungen, darunter befindet sich jene der Akarina, welche Ordnung sich in 9 Familien gliedert, wovon die erste unter dem Namen Dermatophili mit der Haarsackmilbe, die zweite Sarkoptida mit der Krätzmilbe sich beschäftigt. Die Familie der Dermatophili umfaßt nur eine einzige Gattung, nämlich Demodex (Owen), welche in mehrere Varietäten zerfällt.

Nach Carus-Gerstäcker (16) gliedert sich die Klasse der Arachnoidea in 6 Ordnungen, daraus die Ordnung der Akarina in 7 Familien; die letzte dieser enthält die eigentlichen Akariden und zerfällt wieder in 3 Gattungen und zwar Akarus, Sarkoptes, Demodex, welch mehrere Varietäten jeweils aufweist.

Die Haarsackmilbe bildet nach Csokor (20) unter dem Namen Demodex eine Gattung der Familie Dermatophili, welche in die Ordnung der Akarina eingereiht wird. Diese Gattung Demodex trennt er in 5 völlig verschiedene, gut unterscheidbare Arten und benennt sie Demodex hominis, canis, cati, phyllostomatis und phylloïdes.

Bereits Leydig (76) hatte drei gänzlich von einander trennbare Arten aufgestellt, nämlich Demodex phyllostomatis, hominis und canis.

Auch Mégnin (86) gibt an, daß die Gattung Demodex nur 3 Arten, nämlich Demodex folliculorum var. canis, hominis, cati umfaßt.

Canestrini (14) und Kramer (15) prägen bei der Familie Demodicidae eine einzige Gattung Demodex mit 5 ziemlich guten und mehreren (5) fraglichen Arten.

Schließlich wäre die Frage noch diskutabel, ob es bei den einzelnen Arten nicht auch noch verschiedene Abarten gibt.

Wilson (137) und Simon (122) wollen bekanntlich beim Menschen verschiedene Abarten unterschieden wissen; aber sie haben nur Unterschiede in der Länge, entsprechend den Verkürzungen des Hinterleibes nach dem Tode oder nach verschiedenen Alters- bzw. Entwicklungsstufen, fälschlich als Abarten angesprochen.

Familie Demodicidae.

Kleine, wurmförmige, langgestreckte, unbehaarte Milben mit überragendem Capitulum. Cephalothorax und Abdomen mit einander verschmolzen, ohne Grenze in einander übergehend. Beine und deren Epimeren charakteristisch angeordnet und Integument des Rückens schildartig ausgebildet, so daß eine Trennung in einen Vorderrumpf und einen Hinterrumpf möglich wird.

Der Vorderrumpf, ziemlich breit, trägt ventral das Stützgerüst der Beine, die Epimeren, welche quergelagert sind und in der Mittellinie zu einer längsverlaufenden, chitinösen Leiste, dem Sternum, zusammenstoßen. Der Vorderrumpf wird dorsal vom Rückenschild bedeckt, welcher in Form eines membranösen Lappens (Epistom) das Capitulum bedeckt und mit Anhängen (Wangen) seitlich sich ans Capitulum anlegt.

Hinterrumpf quergerieft, konisch verlängert, panzerlos; ventral mit einer weit nach vorne gerückten Genitalöffnung und unmittelbar dahinter befindlichen, ungenau abgrenzbaren Analöffnung versehen.

Am Kapitulum ventral ein Paar Maxillen. Maxillarpalpus dreigliedrig, mit hakenförmigem Endglied und einigen ganz kleinen Papillen. Mandibeln dorsal liegend, paarig, stiletförmig, vorne stumpf, spatenähnlich.

Beine kurz, beim ausgewachsenen Tiere 8 an der Zahl, je 3gliedrig, mit 2 Krallen am Endglied.

Hinterrumpf des Männchens kleiner als beim Weibchen.

Ovipare Parasiten. Larven anfangs beinlos, kurz nach der Geburt mit 3 Paar sehr kleinen wärzchenartigen Anhängen. Aus der Häutung sich entwickelnde Nymphe mit 4 Paar stummelförmigen Beinen. Parasiten ohne Tracheen, Stigmen, Augen. Bewohner der Haarfollikel und Talgdrüsen des Menschen und der Tiere von kosmopolitischer Verbreitung.

Ausgewachsen von 220—400 μ Länge,
" " 30—60 μ Breite,
1 Gattung mit 6 sicheren und 8 fraglichen Arten.

Gen. Demodex (Owen).

1842 Acarus folliculorum (Simon),
1843 Demodex folliculorum (Owen),
1843 Macrogaster platypus (Miescher),
1843 Entozoon folliculorum (Wilson),
1845 Acarus comedonum (Vogel),

1847 Simonea folliculorum (Gervais),
1847 Steazoon folliculorum (Wilson),
1899 Acarus comedonum (Huber).

1. Demodex folliculorum.[1])

(Dem. foll. var. hominis (Mégnin und Railliet).

	Männchen	Weibchen
Totale Körperlänge . . .	0·3 *mm*	0·36 *mm*
Länge des Kopfes . . .	0·02 „	0·02 „
Breite des Kopfes . . .	0·03 „	0·0375 „
Länge des Thorax . . .	0·085 „	0·09 „
Breite des Thorax . . .	0·045 „	0·05 „
Länge des Abdomen . .	0·195 „	0·25 „

Länge des Eies	0·08 *mm*
Breite des Eies	0·04 „
Länge der 6beinigen Larve . .	0·12 „
Breite der 6beinigen Larve . .	0·05 „
Länge der 8beinigen Larve . .	0·36 „
Breite der 8beinigen Larve . .	0·04 „

Kapitulum gedrungen, kurz, breiter als lang; die Länge des Vorderrumpfes beträgt $^1/_3$ der Gesamtlänge. Ei herzförmig. Belangloser Parasit der Haarbälge und Talgdrüsen des Körpers, vorwiegend des Gesichtes und der Cilien beim Menschen. Kosmopolitisch.

2. Demodex canis (Leydig).

Dem. foll. var. canis (Mégnin und Railliet)
Dem. caninus (Tulk).

	Männchen	Weibchen
Totale Körperlänge	0·25 *mm*	0·3 *mm*
Länge des Kopfes	0·03 „	0·035 „
Breite des Kopfes	0·03 „	0·03 „
Länge des Thorax	0·075 „	0·105 „
Breite des Thorax	0·045 „	0·045 „
Länge des Abdomen . . .	0·145 „	0·16 „

Länge des Eies	0·07 *mm*
Breite des Eies	0·023 „
Länge der 6beinigen Larve . .	0·127 „
Breite der 6beinigen Larve . .	0·03 „
Länge der 8beinigen Larve . .	0·2 „
Breite der 8beinigen Larve . .	0·04 „

Kapitulum ebenso breit als lang. Die Länge des Vorderrumpfes ist etwas kleiner als die Hälfte der Gesamtlänge. Körper sehr schlank. Ei spindelförmig. Gefährlicher, häufiger Parasit der Talgdrüsen und Haar-

[1]) Die verzeichneten Körpermaße von Demodex hominis, canis, suis und bovis sind Durchschnittsmaße, welche ich auf Grund einer großen Anzahl von Messungen ermittelte. Ich bediente mich der hiezu eigens hergestellten Mikrophotogramme, welche die Größenverhältnisse schärfer eruieren lassen, als es die sonst üblichen Messungen mit dem Okularmikrometer vermögen.

follikel des ganzen Körpers bei canis familiaris, woselbst er Haarausfall zeitigt und zu einer pustulösen Dermatose führen kann. Kosmopolitisch.

3. Demodex phylloides (Csokor).

Dem. foll. var. suis (Neumann).

	Männchen		Weibchen	
Totale Körperlänge	0·22	mm	0·24	mm
Länge des Kopfes	0·039	„	0·04	„
Breite des Kopfes	0·036	„	0·035	„
Länge des Thorax	0·061	„	0·07	„
Breite des Thorax	0·057	„	0·06	„
Länge des Abdomen	0·12	„	0·13	„

Länge des Eies	0·11	mm
Breite des Eies	0·08	„
Länge der 6beinigen Larve	0·14	„
Breite der 6beinigen Larve	0·04	„
Länge der 8beinigen Larve	0·26	„
Breite der 8beinigen Larve	0·06	„

Kapitulum mächtig entwickelt, gut vom Thorax abgesetzt, länger als breit. Kauwerkzeuge sehr deutlich hervortretend. Vorderrumpf von gleicher Länge wie Hinterrumpf. Thorax breit angelegt, woraus die eigentümliche, lorbeerblattähnliche Form des Gesamtkörpers entsteht. Hinterrumpf verjüngt sich nach hinten zu einem rudimentären Postabdomen, welches eine deutliche Querstreifung aufweist. Ei oval, an beiden Enden in die Länge gezogen. Seltener Parasit der Haarbälge und Talgdrüsen von Sus domesticus, eine pustulöse Dermatose erzeugend. Kosmopolitisch.

4. Demodex bovis (Stiles).

Dem. follicul. var. bovis (Neumann).

	Männchen		Weibchen	
Totale Körperlänge	0·22	mm	0·24	mm
Länge des Kopfes	0·024	„	0·025	„
Breite des Kopfes	0·0325	„	0·0325	„
Länge des Thorax	0·06	„	0·065	„
Breite des Thorax	0·0625	„	0·065	„
Länge des Abdomen	0·137	„	0·15	„
Larve bis zu	0·4	„	lang.	

Gestalt lorbeerblattähnlich. Vorderrumpf fast so breit als lang, massig angelegt, kürzer als Hinterrumpf. Ei ovoidal. Sehr seltener Parasit der Haarbälge und Talgdrüsen von bos taurus, eine pustulöse Dermatose erzeugend. Europa und Amerika.

5. Demodex caprae (Railliet).

Dem. foll. var. caprae (Neumann).

Männchen	0·22 —0·23	mm	lang,
	0·05 —0·055	„	breit,
Weibchen	0·23 —0·25	„	lang,
	0·06 —0·065	„	breit,
Ei	0·068—0·08	„	lang.

Sehr seltener Parasit auf capra hircus (Ziege), eine pustulöse Dermatose erzeugend.

6. Demodex arvicolae (Zschokke).

Totale Körperlänge	0·27 —0·3 mm
Länge des Thorax	0·12 „
Breite des Thorax	0·045—0·05 „
Länge des Kopfes	0·035 „

Sehr seltener Parasit bei Arvicola agrestis (Feldmaus) in den Haarbälgen der Haut, eine lokal beschränkte Dermatose hervorrufend.

7. Demodex cati (Railliet).

Dem. follicul. var. cati (Neumann).

Ähnlich dem Demodex canis, aber $^1/_8$ kleiner in allen Maßen. Zufallsbefund im äußeren Gehörgang und der Haut der Hauskatze (Felis domestica).

8. Demodex phyllostomatis (Leydig).

Kurz und dick. Vorderrumpf solange als Hinterrumpf. Ringelung der Cuticula dick und scharf. Eier oval. In der Haut einer surinamischen Fledermaus (Phyllostoma hastatum) gesehen, woselbst er eine pustulöse Dermatose erzeugt hatte.

9. Demodex musculi (Oudeamus).

Totale Körperlänge des Weibchens	0·18 mm
Breite	0·027 „
Länge des Kopfes	0·022 „
Länge des Thorax	0·05 „

Bei der Hausmaus (Mus musculus) in den Talgdrüsen des Kopfes beobachtet.

10. Demodex cuniculi (Pfeiffer).

In den Augenlidern und der Ohrmuschel beim Kaninchen (Lepus cuniculus) gesehen, eine tötliche Dermatose erzeugend.

11. Demodex cervi (Prietsch).

Bei einem Sambuhirsche beobachtet, eine pustulöse Dermatose hervorrufend.

12. Demodex ovis (Railliet).

Dem. foll. var. ovis (Neumann).

Vorderrumpf sehr breit; auf ovis aries (Schaf) in den Meimbomschen Drüsen gefunden.

13. Demodex equi (Railliet).

Auf Equus caballus (Pferd) in den Meibomschen Drüsen gesehen.

14. Demodex ratti (Hahn).

In der Hausratte (Mus rattus) beobachtet.

Morphologie.

Hautskelett. Wie bei allen Milben und den Gliedertieren überhaupt besteht das Hautskelett aus Chitin, welches den stärksten Konzentrationen der Kalilauge Widerstand leistet, völlig durchscheinend sich erweist, glashell ist, ziemlich stark dehnbar sich zeigt, dabei eine gewisse Elastizität besitzt.

Die äußere Haut weist nicht überall die gleiche Beschaffenheit auf, insoferne als sie an einzelnen Partien vollkommen glatt, an anderen wieder quergestreift sich ansieht; diese Querstreifung läßt sich am deutlichsten am Abdomen erkennen, welches regelmäßig gefurcht erscheint. Die Furchen sind gegen das Ende des Hinterleibes zu allmählich weiter von einander entfernt, situiert und verlaufen tiefer. Alle die Teile, welche eine solche Querstreifung aufweisen, besitzen eine größere Dehnbarkeit und Beweglichkeit. Diese Querfurchen reichen nach rückwärts bis zur seitlich etwas zusammengedrückten Spitze und hören vorne plötzlich auf und zwar auf dem dorsalen Teil des Thorax über der Mitte des dritten Fußpaares, an den Seiten am zweiten Fußpaar, an der ventralen Fläche in der Höhe des Thorax genau an der Grenze zwischen Vorderrumpf und Hinterrumpf am letzten Fußpaar.

Am festesten sind der Kopf, die ventrale Fläche des Thorax und der dorsale glatte Teil desselben, welcher sich zu einem Rückenschild verdichtet hat.

Der Kopf hat die Gestalt eines abgestumpften, von oben nach unten abgeplatteten Kegels und ist durch eine deutliche Einschnürung vom Vorderrumpf getrennt. An der Basis wird er von einem häutigen membranösen Lappen umgeben, dem Epistom, welcher den größten Teil des Kopfes ausmacht, scheinbar aus 2 Hälften besteht, nach außen hin das Kopfsegment umgibt und abschließt, und dem Ganzen eine ausgesprochen lyraförmige Gestalt verleiht. Das Epistom bildet im Verein mit seinen beiden seitlichen überragenden Anhängen, auch Wangen genannt, die Grundlage des ganzen Kauapparates. An diesem lassen sich zunächst ein Paar Oberkiefer, Mandibeln erkennen, welche mit ihren beiden in der Mittellinie gelegenen, stiletförmigen bzw. scherenförmigen, vorne stumpfen Enden den höchsten Punkt des Kopfes einnehmen und alles andere überragen. Der übrige Teil der Mandibeln ist nur von der Rückenseite sichtbar und verbindet sich mit den Wangen und dem Epistom. Unterhalb der scherenförmigen Enden der Mandibeln sind auf der Vorderseite gleichfalls im Bereiche der Medianlinie die Unterkiefer (Maxillen) situiert, zwei vorne zugespitzte und hinten abgerundete Chitinstücke, welche mit den benachbarten Maxillarpalpen in gelenkiger Verbindung stehen. Die beiden vorderen Spitzen liegen dicht neben einander, berühren sich im geschlossenen Zustand und bilden ein mächtiges Grabwerkzeug, können aber auch als Kauorgane Verwendung finden. Zwischen

den Maxillen ist die unpaare, schmale, nur an der Vorderfläche sichtbare Zunge oder Mundklappe situiert, welche den Boden der Mundhöhle erfüllt und mit den Schlundorganen in Verbindung zu stehen scheint. Die Kieferfühler, auch Kiefertaster oder Maxillarpalpen genannt, erscheinen im eingezogenen Zustand je als ein einheitliches Stück; sobald sie vorgestreckt sind, geben sie deutlich drei Glieder zu erkennen. Die Grundlage des ersten bildet ein mächtiges, doppelkonturiertes Chitinstück von annähernd rhombischer Form; die beiden anderen Glieder sind walzenförmig. Das Endglied trägt einen Haken, dessen Spitze von innen nach außen gerichtet ist.

Der Thorax hat die Form eines abgestumpften Kegels mit nach hinten liegender Basis. Die Rückenfläche ist leicht gewölbt; die stärkste Wölbung befindet sich zwischen dem 3. und 4. Fußpaar, wo der größte Tiefendurchmesser vorhanden ist. Das Integument bildet ein mächtiges Rückenschild, welches drei Paar an der Abzweigung der Beine gelegene, symmetrisch angeordnete punktförmige Erhabenheiten hat und in der Medianlinie einen schwachen Längskamm trägt, der in der Höhe des ersten Fußpaares beginnt und in der Höhe des letzten zweischenklig endet.

Die Bauchfläche des Thorax ist flach und wird in ihrer ganzen Länge von einer doppelkonturierten chitinösen Leiste durchzogen, welche das Brustbein, Sternum, darstellt, so zwei symmetrische Hälften formierend. Nach rückwärts endet dieses in eine feine Spitze, vorne beginnt es mit einer knötchenförmigen Anschwellung und dazwischen liegen drei, gleich weit voneinander situierte, rhombisch gestaltete Knorren. Vom vorderen Ende geht beiderseits in je einem stumpfen Winkel schief nach außen und vorne ein schmaler Ast zur Insertion des ersten Fußpaares; dieses Verbindungsglied zwischen Extremität und Brustbein ist eine echte Epimere. Das zweite Epimerenpaar geht am Knorren ungefähr senkrecht vom Sternum ab; das dritte, in dem gleichen Abstand ebenfalls vom Knorren entspringend, bildet mit dem Brustbein einen rechten Winkel, das vierte mit ihm einen etwas spitzen und zieht etwas nach rückwärts im weiteren Verlaufe. Durch diese vier Paar symmetrisch gelagerte Epimeren entstehen auf der Bauchseite rechts und links vom Sternum je drei, ungefähr viereckig gestaltete Thoraxfelder. Die Verbindung der Epimeren mit dem Brustbein ist eine solide, so daß für die beweglich angebrachten Füße eine innige und feste Grundlage hergestellt wird.

Die Füße sind dreigliedrig und bestehen aus der Hüfte, dem Schenkel und dem Tarsus. Die Hüfte ist sehr massiv entwickelt, von dreieckiger Gestalt, mit äußerer und innerer Fläche. Der vordere Rand vermittelt die Verbindung mit der zugehörigen Epimere. Die beiden Flächen sind glatt. Der Schenkel hat die Gestalt eines abgestutzten Kegels, dessen Spitze an die Hüfte stößt, dessen breites Ende den Tarsus trägt. Dieser letztere ist förmlich in den Schenkel eingeschoben, so daß nur das äußerste Ende hervorsieht. Es ist mit zwei wenig beweglichen Krallen versehen.

Das Abdomen hängt mit dem Rumpf auf das innigste zusammen und ist panzerlos. Sein Anfangsteil ist ventral etwas abgeplattet, dorsal leicht gewölbt, verjüngt sich in der Regel etwas hinter dem letzten Beinpaar und nimmt dann konische Form an, erscheint mitunter auch seitlich ganz wenig abgeflacht. Die Länge des Abdomens ist sehr wechselnd; speziell nach dem Tode tritt eine beträchtliche Kürzung des Hinterendes ein; auch hat das Männchen eine geringere Entwicklung des Hinterleibes aufzuweisen als das Weibchen. Am Abdomen gewahrt man ventral vorne eine längliche spaltförmige Öffnung, welche sich kaum in zwei von einander zu trennende Abteilungen, After und Scheide, differenzieren läßt. Für gewöhnlich ist sie durch Kontraktion geschlossen bzw. verstrichen, sodaß sie meist nicht wahrgenommen werden kann; erst mit Austritt der Eier oder Kotmassen läßt sie sich erkennen.

Die Bewegungen der einzelnen Körperteile des Parasiten sind von großer Kraft, speziell die der Füße, deren Muskeln eine mächtige Entwicklung aufweisen. Diese Bewegung der Beine kann schlechthin als eine schwimmende bezeichnet werden; vornehmlich beteiligen sich daran der Schenkel und der Tarsus. Oft gewahrt man alle 4 Füße einer Seite die gleiche Bewegung ausführen, ab und zu gleichen sich auch das erste und dritte bzw. das zweite und vierte Bein in ihrer Tätigkeit völlig. Die Krallen werden beim Streckakt der Füße nach hinten flektiert, können in eine weiche Unterlage sich stark einbohren und vermögen so die Pfröpfe der Talgmassen zu durchwühlen; auch sind sie bei der Fortbewegung außerhalb der Haarbälge in hervorragendem Maße beteiligt, da ihnen sehr leicht Ortsveränderungen möglich werden. Für gewöhnlich geschehen diese Bewegungen des Parasiten langsam und träge. Bei höher werdender Temperatur nehmen sie aber eine gewisse Behendigkeit an; gerade hiebei gewahrt man deutlich, daß der Schmarotzer rasch davonkriecht und auch auf ganz glatter Unterlage relativ große Wegstrecken in kurzer Zeit zurücklegt. Der Kopf vermag in vierfacher Richtung ausgiebige Bewegungen zu vollführen. Zunächst kann er gegen den Vorderrumpf durch Flexion und Extension sich bewegen; dann ist eine Bewegung nach der Seite hin möglich von rechts nach links und umgekehrt, weiterhin läßt sich das Kopfsegment nach auf- und abwärts verschieben und endlich vermag es auch rotierende, bohrende Bewegungen auszuführen. Zu den Bewegungswerkzeugen zählen vor allem die Kiefertaster; vornehmlich werden sie vorgestreckt und eingezogen, dann auch nach hinten und außen geführt, wobei die Krallen der Endglieder mächtig in die Unterlage eingreifen und so die Vorwärtsschiebung des Körpers wesentlich mitveranlassen. Diese Kiefertaster bewegen sich entweder beide zugleich oder alternierend. Endlich vermag auch das Abdomen dadurch, daß es ausgiebige Exkursionen und Schwenkungen nach rechts und links vollführt, welche es sogar in einen rechten Winkel zum Thorax bringen, die Lokomotion wesentlich mitzubefördern; häufig gewahrt man selbst ein Aufschnellen wie bei Fischen; dieses Abdomen kann sich weiterhin vermöge des Vorhandenseins von

diffus angeordneten Muskellagen sowohl der Länge als auch der Quere nach kontrahieren und so zur Ortsveränderung wesentlich mit beitragen.

Geschlecht und Entwicklung. Die Demodices sind getrennten Geschlechtes, so daß Männchen und Weibchen von einander unterschieden werden können, wenngleich dieser Geschlechtsunterschied sehr wenig ausgeprägt und sehr schwer zu erkennen ist. Die Männchen sind etwas kürzer als die Weibchen; oft ist auch der Hinterrumpf nicht solange als der Vorderrumpf. An der Grenze beider, unmittelbar hinter dem Sternum, liegt das männliche Geschlechtsorgan, dahinter eine spaltförmige Öffnung, der After. Die Weibchen sind erheblich größer, mit breiterem Vorderrumpf und breiterem Hinterrumpf, welch letzterer auch länger ist. Im Hinterleib gewahrt man ein konisch gestaltetes, nach hinten schlauchförmig abgerundetes Organ, welches mit einer granulierten Masse erfüllt ist und das Ovarium darstellt. Die Eier treten durch eine unterhalb des Sternum gelegene ziemlich lange Öffnung, welche aber meist nur beim Durchtritt dieser Eier gesehen wird, nach außen.

Das Ei ist bernsteingelb, glatt, von einer doppelkonturierten, mäßig dicken Hülle umgeben, ziemlich undurchsichtig, bei den einzelnen Arten verschieden gestaltet. Der Inhalt der Eier besteht aus einer körnigen, gelblich-grünen, fein granulierten Masse, welche gegen die Peripherie undeutlich sich abgrenzt und zur Bildung einer innerhalb der Eihülle gelegenen feinen Haut Veranlassung gibt, der sogenannten ersten Häutung. Innerhalb dieser neugeschaffenen Hülle entsteht ein vorderer abgerundeter Teil, der sich zum Kopf mit den Freßwerkzeugen ausbildet; weiter hinterhalb entstehen je zwei seichte Einbuchtungen, welche je drei konische wärzchenförmige Vorsprünge auftreten lassen, die künftigen Füße. Der Körper spitzt sich nach rückwärts allmählich zu. Sobald jetzt die Eihülle gesprengt ist, tritt aus dem Ei die erste, sechsbeinige Larve zutage, welche in ihren Umrissen dem Muttertiere schon ziemlich ähnlich geworden ist. Unter stetig fortschreitender Differenzierung der einzelnen Körperteile wächst nun um die ganze Larve eine neue doppelt konturierte Hülle und damit hat der zweite Häutungsprozeß Platz gegriffen. Auf dieses Stadium folgt die Bildung des vierten Fußpaares, das in Gestalt von zwei kleinen Knötchen einsetzt und die fertige Jugendform, mit vier Paar stummelförmigen Füßen, Nymphe genannt, zum Abschluß kommen läßt; bei dieser sind die einzelnen Teile der Kauwerkzeuge bereits völlig ausgebildet. Allmählich entsteht nach innen eine neue Cuticula; die äußere hebt sich immer mehr ab (so daß die Milbe sehr in die Länge gezogen erscheint), platzt langsam, wird schließlich abgeworfen und läßt die dritte und letzte Häutung, womit die Milben nunmehr völlige Geschlechtsreife erlangt haben, zur Vollendung kommen.

Vorkommen.

Bei den verschiedensten Tieren ist der Demodex folliculorum seit seiner Entdeckung durch Berger gesehen worden.

Beim Hunde, wo ihn Tulk (128), Gruby (41), Bruckmüller (12), Léblanc (73), Röll (114) zuerst beobachteten, wird er immer in den Talgdrüsen und Haarfollikeln der Haut angetroffen. Gesunde Hunde beherbergen ihn nicht, vielmehr ist sein Vorhandensein beim Hunde mit einer krankhaften Hautstörung, einer typischen Dermatose verknüpft, der sogenannten Akarusräude; diese machtca. 2—3% aller Hundekrankheiten aus. Bei ihr zählt man in den Haarbälgen und Talgdrüsen, sobald sie eine starke Erweiterung erfahren haben, eine überaus große Anzahl von solchen Milben; wie sich aus mikroskopischen Schnitten ersehen läßt, beherbergen dann die Follikel viele Hunderte von Parasiten neben Eiern und leeren Hüllen, welche als Reste der Häutungsprozesse zu betrachten sind.

Horneck (50) konnte die Demodices bei drei hautkranken Hunden auch im Sekret des äußeren Gehörganges, im Lidbindesack und im Präputialsekret nachweisen.

Bei der Katze begegnet man der Haarbalgmilbe sehr selten.

Leydig (76) fand erstmalig bei einer räudigen Katze neben den Exemplaren von Sarcoptes minor auch Demodices, allerdings in nicht übermäßiger Anzahl.

Ebenso berichtet Hyrtl (53), daß er im Sommer im äußeren Gehörgang bei Katzen auf diesen Parasiten in größeren Mengen stieß, ohne daß pathologische Erscheinungen dadurch gesetzt worden wären.

In einem einzigen Falle hat Bruckmüller (12) die Demodex-Milben bei Katzen mit einem sehr ausgebreiteten Hautausschlag angetroffen.

Mégnin (84), welcher die Schädlinge in den Ohren zweier Katzen vorfand, hält sie für ganz ungefährlich; denn keine krankhafte Alteration deutete auf die Gegenwart einiger seltener Vertreter dieser Abart, welche er mit Ohrenschmalz vermischt sah.

Nur Schindelka (117) notiert klinische Bilder bei der Katze, welche denen des Hundes ganz ähnlich sind, hält mithin in selteneren Fällen eine pathogenetische Rolle des Demodex bei der Katze für gegeben.

Beim Schweine wurde er erstmalig von Obermeier (62) gesehen und von Korzil (62) als solcher erkannt; eine genaue Klassifikation lieferte dann Csokor (20). Der hiedurch veranlaßte Ausschlag bevorzugt die Haut in der Umgebung des Rüssels, Halses, der Schenkelinnenfläche und zeitigt charakteristische pustulöse Veränderungen, welche oft zu großen Eiterblasen konfluieren. Es sind hier die Talgdrüsen, in welchen die Demodices sich etablieren und zu vielen Hunderten sich ansammeln.

Das Vorkommen der Haarbalgmilbe beim Schweine zählt zu den großen Seltenheiten.

In Afrika ist die Räude ein einzigesmal von Légrain und Regulato (74) in einer Herde zur Beobachtung gekommen; die Tiere wiesen an den weichen und feinen Teilen (Backen, Rüssel, Brust) Tausende von Pusteln auf mit zahlreichen Exemplaren von Demodices als Inhalt.

Von Müller (93) stammt eine Mitteilung, dergemäß die vier Beine des befallenen Schweines das Aussehen einer Perlenstickerei aufwiesen; die Tiere des gleichen Stalles waren mit Ausnahme des einen gesund.

Die Einzelbeobachtungen, welche Wright (140, 141) bzw. Knoll (61) machten, entsprachen dem Befunde der beiden Franzosen Légrain und Regulato.

Endlich gewahrte Lindquist (78) unter einer Herde von 800 gesunden Schweinen ein einziges mit Demodices behaftet.

Beim Rinde ist Demodex gleichfalls ein sehr seltener Gast und gibt dann Veranlassung zu Knötchenbildungen der Haut des Körpers, mit Ausnahme des Kopfes.

Die Affektion wurde entdeckt von Faxon (25). Nach der Beobachtung von Öhl (99) sind es insbesonders Hals und Schulter, welche von Knoten besät sich erweisen, die an der Innenfläche der Hinterschenkel ebenfalls zahlreich angetroffen werden.

In dem Falle, den Grimm (38) zu Gesicht bekam, war die ganze Hautoberfläche mit Ausnahme von Kopf und Füßen ähnlich verändert.

Stiles (127), welcher an den Häuten von Rindern auf die Parasiten bzw. deren Veränderungen stieß, berichtet, daß die Oberfläche mit zahlreichen erbsengroßen Schwellungen, welche eine körnige Masse einschlossen und eine Unmenge von Demodices beherbergen, besetzt war. Die Erkundigungen, welche er zum Zweck der Erforschung, wie häufig solche Rinder in Amerika von den Demodices befallen werden, eingezogen hatte, ergaben, daß man zu allen Jahreszeiten auf die Parasiten treffen kann, vornehmlich aber die Zeit vom September bis zum Dezember es ist, woselbst die Anomalie am häufigsten gesehen wird. In Chicago, St. Paul und Kansas soll sie ab und zu nur wahrgenommen, in den südlichen Distrikten von Nordamerika dagegen häufiger bemerkbar werden. Diese Angaben lassen ersehen, daß der Parasit beim amerikanischen Schlachtvieh sich nicht so selten einstellt als für gewöhnlich angenommen wird; der Schaden ist dabei ein recht beträchtlicher, da die Haut zum Gerben nur mehr bruchstückweise sich eignet.

Bei der Ziege beobachtet man den Demodex nur ganz ausnahmsweise; es sind nur einige wenige Fälle notiert.

Einen schildert Niederheusern (98), einen anderen Nocard (96) im Verein mit Railliet (108). Bei den befallenen Tieren war vornehmlich der Rumpf mit erbsen- bis haselnußgroßen festen Knoten besetzt, welche graugelblichen, festweichen Inhalt auspressen ließen, ganz aus Demodex-Milben bestehend.

Bach (4), sah gleichfalls bei einer Ziege in ähnlicher Weise den Prozeß, nur waren hier auch Kopf und Füße erkrankt.

Bei der Feldmaus hat die Anwesenheit der Haarbalgmilbe nur Zschokke (143) nachgewiesen, bei der Hausmaus fahd ihn nur Oudemanns (101); die Gegenwart des Schmarotzers hatte zu starken Ekzemen der Flankengegend Veranlassung gegeben.

Bei einer Ratte hat ihn Hahn (28) gesehen, wo er einen an umschriebener Stelle ausgebildeten Ausschlag hervorgerufen hatte; die Form der Milbe ähnelte der des Hundes.

Bei einer surinamischen Fledermaus konnte Leydig (76) auf die Haarbalgmilbe stoßen; hiebei ließen sich knötchenartige Bildungen am Bauche feststellen.

Bei einem Sambuhirsch im Leipziger Zoologischen Garten konstatierte Pritsch (105) die Anwesenheit des Demodex, welcher pustulöse Veränderungen der Haut gezeitigt hatte.

Endlich ließ sich beim Kaninchen eine neue Varietät entdecken, welche bedeutend kleiner als diejenige des Hundes sich erwies. Pfeiffer (104) konnte als Folgeerscheinung bei den damit behafteten Kaninchen in China eine schwere, tödlich endende Dermatose speziell der Augenlider und der Haut der Ohrmuscheln nachweisen.

Beim Menschen ist der Demodex folliculorum ohne Zweifel der am häufigsten anzutreffende Schmarotzer, wie ich durch Nachforschungen an einigen Hunderten von Leichen und am Lebenden zu erweisen im stande war.

Bei Neugeborenen kommt er, was sich erwarten läßt, nicht vor, worauf schon Simon hingewiesen hatte. Ich habe ihn aber bereits bei wenig Wochen alten Kindern in den Talgdrüsen der Nase und auch der Stirn regelmäßig zu finden vermocht.

Er wird beim Menschen beobachtet im Ohrenschmalz [Berger (5)], in den Talgdrüsen des äußeren Gehörganges [Henle (47), Berger (5)], in denen der Nase [Simon (123)], des Kinnes, der Wange, der Stirn, hinter dem Ohre, an Brust und an Bauch [Wilson (138), Braun 10)], am Rücken [Remak (111)], am Schambogen [Gros (39)], in der Brustwarze [Jakowski (54)], an anderen Körperstellen [Gruby (41)], an der senilen Glatze [Simon (122)], die Extremitäten meist ausgenommen.

Über die Häufigkeit des Vorkommens sind die Ansichten der Autoren sehr geteilt.

So berechnet Landois (70) auf Grund der Angaben der Forscher, daß unter 109 Menschen es 71 seien, bei welchen er angetroffen werde.

Mégnin (84) konstatierte bei einem Artillerieregiment, das aus Soldaten der verschiedensten Gegenden Frankreichs bestand, nur an einem Zehntel der Leute die Demodices.

Gruby (41) hatte die Behauptung aufgestellt, daß er unter 60 untersuchten Personen 40 mit Haarbalgmilben behaftet befunden.

Moniez (89) konstatierte bei den Studierenden der Fakultät zu Lille ungefähr den gleichen Prozentsatz (10) wie Mégnin.

Bei 10 Personen fand Guiart (42) 10 mal den Schmarotzer und fühlte sich, obwohl ihm wenig Material zur Verfügung stand, doch zu dem Schlusse berechtigt: „Je persiste donc à croire que le Démodex existe chez la plupart des individues."

Henle (48) hatte 12 Leichen in Zürich und Basel daraufhin untersucht und bei 11 Stück ihn gesehen.

Simon (122) traf die Milben in allen 8 Leichen von Kindern und Erwachsenen, welche er darnach absuchte; in zwei Leichen von Neugeborenen vermißte er sie. Unter 11 lebenden Menschen hatten 4 die Parasiten, während die übrigen 7 frei davon gewesen sein sollen.

Nach Geber (31) kommt die Haarbalgmilbe bei Neugeborenen nicht vor, erst bei 2—4jährigen.

Besonderes Interesse beansprucht das Vorkommen des Demodex folliculorum an den Augenlidern beim Menschen.

Becker (37) fand ihn 1875 erstmalig in dem Ausführungsgang der Meibomschen Drüse.

Im nächsten Jahre stieß von Michel (37) gelegentlich mikroskopischer Untersuchungen auf ihn; er traf die Haarbalgmilbe in einem Lanugofollikel der Lidhaut.

Majocchi (80) konstatierte bei einem 30jährigen Bäcker eine heftige langdauernde Blepharadenitis ciliaris. Bei Entleerung von am Rande des einen Augenlides um die Mündungen der Meibomschen Drüsen sitzenden Hervorragungen konnte in den weißlich fettigen Massen eine Menge von Demodices samt Eiern entdeckt werden. Majocchi schloß aus seinen Beobachtungen, daß

1. der Demodex nicht als belangloser Bewohner der Talgdrüsen und der Meibomschen Drüsen gehalten werden kann; seine Gegenwart rufe eine Entzündung hervor, an welcher sowohl die Drüsenelemente als auch das periglanduläre Gewebe partizipiere.

2. Außer der einfachen oder spezifischen Erkrankung der Meibomschen Drüse (Blepharoadenitis simplex et specifica) gibt es noch eine zweite Form, welche mit dem Vorhandensein des Demodex in Abhängigkeit zu bringen ist (Blepharoadenitis parasitica).

3. Diese Alteration, welche der Demodex folliculorum in den Meibomschen Drüsen schafft, läßt sich mit der gewöhnlichen Akne vergleichen, bei welcher ja auch diese Parasiten aufgefunden worden sind.

Mibelli (87) und Stieda (126) neigten zu der Ansicht, daß diese Befunde Majocchis durch ihre eigenen Beobachtungen hinsichtlich des Vorkommens des Demodex in den Haarbälgen der Augenwimpern ergänzt werden. Stieda glaubt, da er die Milbe in den Haarbälgen der Cilien antraf, daß unter Umständen der Parasit in der Haut des Menschen vorkommen kann, ohne krankhafte Symptome zu erzeugen, während unter gewissen Bedingungen dennoch schädliche Folgen an sein Vorkommen sich knüpfen: solange nämlich der Schmarotzer sich in den Haarbälgen aufhält, ist er unschädlich, sobald er aber in die Talgdrüsen bezw. in die Meibomschen Drüsen hineinwandert, wirkt er schädlich, erzeugt Entzündungen usw.

Wenige Jahre später konnte Majocchi (81) das Vorkommen des Demodex in den Ciliarfollikeln bestätigen; er versicherte hiebei aber, daß der Parasit sich dort fast indifferent verhalte. In den Meibomschen Drüsen jedoch bringe er eine starke Desquamation hervor, welche eine Verlegung des Ausführungsganges veranlasse, den Ausfluß von Sekret

verhindere und dessen Retention zu Wege bringe. Majocchi weist sogar darauf hin, daß in dem um die Drüsen gelegenen Conjunctivalgewebe eine Infiltration von Rundzellen sich im weiteren einstelle.

Burchardt (13) traf eine lebende Demodex-Milbe in einem Chalazion an.

Eine wesentliche Bedeutung maß Röhlmann (106), (107) der Anwesenheit der Milben zu, insoferne als er sie in ursächlichen Zusammenhang zu Erkrankungen der Cilien brachte. Er fand die Demodices mitunter in solchen Mengen, daß an einer einzigen ausgezogenen Cilie deren fünf bis sechs Exemplare saßen. Bei vielen mit Demodices behafteten Personen will er beobachtet haben, daß die Cilien leicht ausfallen; die Wimpern zeigten sich häufig verbildet, mit knolligen Anschwellungen des Wurzelteiles ihres Schaftes; die Cuticula sei spröde, aufgelockert oder fehle oft ganz an den Wurzelstellen ihres Schaftes. In ausgesprochenen Fällen seien die Haare verkrüppelt anzutreffen, zu kleinen Borsten verkümmert und mit charakteristischen Veränderungen des Knopfes resp. Kolbens; in solchen Fällen sei auch eine abnorm starke Pigmentierung und Aufquellung des Haarknopfes neben einer Einschnürung und Torsion (Achsendrehung) des Wurzelhalses zu sehen. Daher hält Rählmann die Milbe für schädlich. Sie nage die Wurzelscheide an und auch die Haarwurzel selbst, soweit sie nicht verhornt sei; sie dränge das Haar von der Wurzelscheide ab, lockere das Haar, verzehre die Schichten der Wurzelscheide und greife sogar das Haar an. Neben den Milben traf er Nymphen, Larven und Eier in großen Mengen; die Stoffwechselprodukte der Milben könnten nach seiner Meinung auch an den freien Lidrand gelangen und so unzweifelhaft in den Conjunctivalsack, woselbst sie zu Reizungen Veranlassung geben.

Rählmann will in vielen Fällen eine starke Hyperämie der intermarginalen Lidrandzone und der äußeren Haut am Übergangsteil von Haut und Lidrand in der Gegend der vorderen Lidkante durch die Anwesenheit der Demodices verursacht gesehen haben. Besonders sind es trachomatöse Augen, an denen diese Veränderungen beobachtet werden, und gerade beim Trachom ist nach Rählmann die Häufigkeit des Vorkommens der Milbe frappant; er konnte in 25 % aller Trachomfälle den Demodex in den Cilienbälgen antreffen, mutmaßt daher eine gewisse Abhängigkeit der Intensität des Prozesses von der Existenz der Schmarotzer. In 6 Fällen von Blepharitis bzw. Conjunctivitis, worüber eingehende Krankheitsgeschichten gegeben werden, bringt er die Akari in direkten Zusammenhang mit dem pathologischen Prozeß und sucht die therapeutischen Erfolge gegen die vorhandenen Beschwerden in der wirksamen Bekämpfung bzw. in der Abtötung der Milben durch den Perubalsam zu erklären. Der Autor weist zwar darauf hin, daß die Milbe auch an gesunden Augenlidern vorkomme; jedoch fand er sie nur in 2 % der untersuchten Fälle, wozu er lebende Menschen nahm und jeweils nur einige wenige Cilien benutzte.

Die Hauptwiderlegung der sogenannten schädlichen Eigenschaften der Demodices für die Cilien liefert unbewußt aber Rählmann selber. Er erklärt den antiparasitären Effekt des bei Conjunctivitis und Blepharitis angewendeten Perubalsams für sehr langsam sich gestaltend. So konnte er in mehreren Fällen trotz täglicher Applikation des Mittels noch nach 4 Tagen, einmal sogar noch nach 8 Tagen lebende Milben antreffen — und doch sollen, wie er weiter meint, die Beschwerden der Patienten schon am ersten Tage der Behandlung aufhören. Würden tatsächlich diese entzündlichen Reizerscheinungen auf die Gegenwart der Demodices zurückzuführen sein, so müßte doch ein Verschwinden der subjektiven Empfindungen erst mit der völligen Vernichtung der Schmarotzer zusammenfallen.

Durch die Mitteilungen Rählmanns über die von ihm benannte Blepharitis acarica angeregt stellte Joers (57) Untersuchungen über das Vorkommen von Acarus folliculorum an den Cilienbälgen an. Bei 50 Patienten, welche ohne Rücksicht auf etwaige Lidentzündungen gerade sich boten, entnahm er immer eine größere Anzahl von Cilien (mitunter 100) und untersuchte stets auf beiden Augen; dabei wurden bei 25 Stück (= 50%) lebende Akari gefunden.

Bei der weiteren Gruppierung dieses Materiales zeigte sich, daß bei normalen Lidrändern in nahezu $^2/_3$ aller Fälle (in 64%) der Parasit vorkam. Weiter angestellte Untersuchungen ergaben, daß der Demodex sowohl bei der Blepharitis acarica wie bei der Blepharitis squamosa in ungefähr demselben Häufigkeitsverhältnis (= 56%) sich finden ließ. Viel seltener läßt der Parasit sich nachweisen bei der Blepharitis ulcerosa.

Joers kommt daher zu dem Schlusse, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Demodex folliculorum und gewissen Formen der Blepharitis nicht besteht, da der Parasit in 64% der Fälle auch an normalen Lidrändern vorkam, ohne hier die geringsten Erscheinungen zu erzeugen. Der Parasit ist demnach an den Cilienhaarbälgen ein indifferenter Schmarotzer; ganz charakteristisch für das Fehlen jedweder pathogenen Bedeutung ist schließlich die Joerssche Beobachtung, daß die Milben oft vergeblich in dem kranken Lide gesucht wurden, während bei demselben Patienten das gesunde Lid 5—6 Milben in einem Haarbalg ab und zu enthielt.

Obwohl Mulder (91) der Ansicht von Rählmann (106) beistimmt, wornach die Haarbalgmilben als Bewohner der Cilienbälge Krankheitserscheinungen herbeiführen können, ergänzen seine Beobachtungen vielfach die Schlüsse von Joers. Er konnte nämlich gleichfalls das häufige Vorkommen der Schmarotzer feststellen, da er sie bei vielen Patienten vorfand, die an leichter Lidrandentzündung in deren verschiedensten Formen litten. Selbst in sehr vielen Fällen, wo nur ein vorübergehendes Jucken der Augenlider sich einstellte, entdeckte er in den locker sitzenden Cilien die Milben, endlich aber auch in gleich großer Anzahl bei völlig Gesunden. Er hält die Schätzung Rählmanns, wornach nur bei 2% der Fälle mit scheinbar gesunden Augenlidern

Akari zu finden seien, für viel zu niedrig. Einen weiteren Gegensatz zu Rählmann findet er in dem Umstand, daß ihm der Nachweis sowohl bei der Blepharitis ciliaris furfuracca wie auch ulcerosa, ja selbst beim Gerstenkorn gelang, und daß die von Rählmann dem Demodex zugeschriebenen Haarveränderungen nicht nur hiebei sich auffinden ließen, sondern auch bei den verschiedensten Zuständen, welche überhaupt zu Haarausfall führen, zu Gesicht kommen.

Nach den Untersuchungen von Hunsche (51), der an Leichen sie vornahm, waren 79% aller Individuen an den Cilien mit dem Parasiten behaftet. Gefärbte Serienschnitte einer Reihe von Lidern ließen pathologische Veränderungen in der Umgebung eines solchen Milbenherdes nicht beobachten, außer einer geringfügigen mechanischen Ausweitung der Haarbalghöhle durch Vorhandensein der Milbe. Starke Pigmentierung des Bulbus, Krümmung des Haarschaftes, Abknickung, Ringelung der äußeren Haarhaut ist anscheinend nicht von einem reichlichen Vorkommen der Demodices abhängig, findet sich vielmehr auch bei ganz Gesunden, bei völligem Fehlen der Milben im weiteren.

Hunsche kommt daher zu den Folgerungen, daß die Milbe, da sie so häufig an den menschlichen Augenlidern angetroffen wird, eine alleinige Krankheitsursache nicht darstellen könne, daß demnach eine spezifische Conjunctivitis acarica geleugnet werden müsse; die Milben bleiben auf den Haarbalg beschränkt, kommen mithin selten in den Meibomschen oder in den Talgdrüsen vor; die pathogene Rolle der Milbe ist, da diese fast bei allen Menschen mit gesunden Augenlidern vorhanden und der Parasit auf das Innere des Haarbalges beschränkt bleibt, beim Menschen jedenfalls nur eine sehr geringe.

Die pathogenetische Bedeutung der Milben für das Trachom ist nach der Ansicht von Herzog (49) nicht sicher zu eruieren, da in den Haarkanälchen neben den Milben bei dieser Erkrankung stets Mikroorganismen angetroffen werden. Es kommt nach seiner Meinung der Invasion der Akari eine spezifische Bedeutung weder für die Entstehung des Bindehauttrachoms noch auch der chronisch entzündlichen Proliferationsvorgänge im perifollikulären Bindegewebe zu, und es ist ihr Auftreten wie ihre Vermehrung als sekundäres Moment anzusehen. Dagegen dürften nach Herzog die Milben gewissermaßen als Infektionspioniere zu gelten haben und eine gewisse mittelbare pathogenetische Bedeutung für sich beanspruchen; im besonderen dürfte die Bedeutung eines massenhaften Vorkommens dieser Parasiten beim Trachom nicht unterschätzt werden.

Ist nun allein schon durch die Arbeiten von Joers (57), Mulder (91) und Hunsche (51) die dem Demoden folliculorum von Rählmann (106) vindizierte pathogene Bedeutung als widerlegt zu betrachten, da ja auch bei Gesunden der Acarus in den Follikeln gefunden wird, so dürfte speziell durch die Untersuchungsergebnisse von Sterbatschoff (125) der Streit endgültig zu Ungunsten von Rählmann entschieden sein. Diese Autorin hat den Widerspruch hinsichtlich der krankmachenden

Rolle der Haarbalgmilbe dadurch geklärt, daß sie die Cilien bzw. Augenlider von 100 Leichen und von 100 Lebenden benützte, jeweils die mit der Pinzette extrahierten Wimperhaare unter Zugabe von Glyzerin auf den Objektträger brachte und mikroskopisch durchmusterte; es kamen die Cilien von Individuen zur Betrachtung, welche Blepharitis in den verschiedensten Formen hatten und von solchen, welche völlig gesund waren. Aus den gewonnenen Beobachtungen ließ sich feststellen, daß von 100 Leichen 49 Stück die Demodices in den Wimperhaaren beherbergten.

Die 100 Kranken, welche zur Erforschung dienten, waren befallen mit reiner Blepharitis, kompliziert mit Conjunctivitis catarrhalis. 9 von diesen 100 Kranken hatten eine ulzeröse Blepharitis und von diesen 9 Stück waren nur 2 mit Demodices behaftet; die übrigen 91 Kranken zeigten Blepharitis squamosa chronica und unter ihnen hatten 15 in den Cilien die Demodices. Unter den 100 Leichen befanden sich 22 Stück im Alter von 1—10 Jahren, darunter 2 Demodices-Träger; 4 Stück im Alter von 10—20 Jahren, davon 2 Demodices-Träger; 18 Stück im Alter von 20—30 Jahren, darunter 11 Demodices-Träger; 9 Stück im Alter von 30—40 Jahren, darunter 5 Demodices-Träger; 9 Stück im Alter von 40—50 Jahren, darunter 4 Demodices-Träger; 19 Stück im Alter von 50—60 Jahren, darunter 14 Demodices-Träger; 15 Stück im Alter von 60—70 Jahren, darunter 8 Demodices-Träger; 3 Stück im Alter von 70—80 Jahren, darunter 2 Demodices-Träger und 1 Stück im Alter von 80—90 Jahren, darunter 1 Demodex-Träger. Ältere Individuen werden somit leichter von Demodices befallen wie Kinder; ein Unterschied nach Geschlechtern macht sich nicht geltend, insoferne bei Männern und Frauen nahezu das gleiche Verhältnis herrscht.

Dieses häufige Vorkommen der Demodices in völlig gesunden Lidern spricht somit gegen jegliche selbständige pathogenetische Rolle des Demodex, mithin ist damit auch die Existenz einer idiopathischen Blepharitis acarica nach Rählmann undenkbar. Dagegen glaubt Sterbatschoff (125) annehmen zu dürfen, daß die Demodices insoferne zur Entstehung einer Blepharitis mit Veranlassung geben können, als sie das Ostium des Ciliarfollikels erweitern und so dem Eindringen von Bakterien Vorschub und Begünstigung zu verschaffen im stande sind, eine Ansicht, welche derjenigen von Herzog (49) gleichkommt.

Auch Brons (11) neigt zur Annahme, daß den Acari eine unmittelbare krankmachende Bedeutung nicht zuerkannt, daß aber durch Vermittlung der Akari der Boden zur Ansiedlung und Vermehrung von mehr oder weniger schädlichen Mikroorganismen vorbereitet werden kann.

Methodisch durchgeführte, über ein größeres Material sich erstreckende Untersuchungen über das Vorkommen des Demodex folliculorum beim Menschen (in seiner Häufigkeit, bei den beiden Geschlechtern, bei den verschiedenen Altersstufen, an den einzelnen Körpergegenden usw.) sind nicht gemacht. Lediglich die Befunde, wie sie über die Frequenz der Milben an den Augenlidern vorliegen, bieten einige Anhaltspunkte, und lassen gewisse Schlußfolgerungen zu; aber auch diese

Ergebnisse sind mit vielen Widersprüchen behaftet und bedürfen der Kontrolle. Ich habe an 200 Leichen, wie sie nach der Reihe kamen, also ohne Unterschied des Geschlechtes und Alters, zunächst die Frequenz des Schmarotzers an den Augen zu eruieren, im weiteren dann seine Verteilung im Gesichte zu ergründen versucht.

Mit der Cilienpinzette wurden jeweils 30 Wimperhaare unter kräftigem Rucke, um den Bulbus des Haares mitzuerhalten, einem oberen Augenlide extrahiert, die Cilien sogleich und ohne Erschütterung, damit die Parasiten nicht abfielen, auf einem Objektträger möglichst nebeneinander ausgebreitet, mit einigen Tropfen Glyzerin oder Öl oder Kalilauge versetzt, mit einem zweiten Objektträger bedeckt und bei schwacher Vergrößerung untersucht.

Der Inhalt von Talgdrüsen an Stirn, Nase und Kinn wurde durch kräftigen Druck beider Daumennägel zur Entleerung gebracht, vom Daumennagel gesondert auf Objektträger gestrichen, mit Glyzerin, Öl oder Kalilauge versetzt, behufs Erweichung einige Zeit damit in Berührung gelassen, mit Zupfnadeln gründlich vermischt, mit einem Deckglas versehen und unterm Mikroskop bei schwacher Vergrößerung abgesucht; Färbungen kann man entbehren (68).[1])

Die Ergebnisse bei den ersten hundert Leichen stellen sich spezifiziert wie folgt: siehe neben- und umstehende Tabelle.

Demnach ließen sich unter 100 Personen bei 97 Stück die Haarbalgmilben im Gesicht nachweisen. Nicht auffindbar waren sie bei einem Mädchen mit 9 Jahren und bei zwei kleinen Kindern im Alter von 2 bzw. 8 Tagen. Im übrigen fanden sie sich schon bei wenig Wochen alten Kindern und alle von mir untersuchten Personen über 10 Jahre beherbergten sie insgesamt. Man wird wohl annehmen dürfen, daß auch dieses 9jährige Mädchen bei wiederholter minutiöserer Untersuchung hätte Demodices finden lassen, daß eben ein Fehler der Technik vorlag. Demgemäß dürfte der Schluß zulässig sein, daß die Haarbalgmilbe bei allen Menschen im Gesichte (mit Ausnahme der Neugeborenen) zu finden ist.

An den Augenlidern läßt sich der Demodex unter Einhaltung der oben geschilderten Technik bei rund 50% aller Menschen nachweisen, speziell im höheren Alter stößt man häufiger auf ihn: So z. B. waren von 50 Personen im Alter von 10—40 Jahren 20 Stück mit dem Schmarotzer an den Augen behaftet, während von 50 Personen im Alter von 40—90 Jahren 30 Stück ihn erkennen ließen.

[1]) Da vielfach die ausgedruckten Inhaltsmassen der Talgdrüsen die Demodices in sich bergen und bei ihrer zähen Konsistenz ohne entsprechende Vorbehandlung verdeckt halten, empfehle ich zur raschen Sichtbarmachung diese Talgdrüsenmassen mit etwas Xylol zu versetzen und mit Zupfnadeln zu zerkleinern; auf diese Weise erhält man alle Milben zu Gesicht.

Nr.	Geschlecht	Alter	Augenlider	Stirn	Nase	Kinn	Todesursache
			(Anzahl der gefundenen Demodices)				
			in Stücken				
1	weibl.	51 J.	—	—	3	3	Endocarditis chronica.
2	männl	55 „	—	3	4	6	Arteriosklerose.
3	weibl.	64 „	—	1	—	—	Peritonitis.
4	männl.	55 „	2	—	1	8	Cirrhosis hepatis.
5	weibl.	48 „	—	—	12	1	Cholelithiasis.
6	„	18 „	—	1	12	—	Perforatio uteri.
7	„	70 „	1	—	4	—	Arteriosklerosis.
8	männl.	29 „	—	1	1	—	Tuberculosis pulmonum.
9	„	37 „	1	2	—	—	Peritonitis.
10	„	33 „	1	15	10	5	Carcinoma ilei.
11	weibl.	.65 „	2	2	5	1	Tuberculosis pulmonum.
12	„	22 „	—	5	13	6	„
13	„	44 „	—	2	5	4	Carcinoma ventriculi
14	„	7 Wch	—	1	3	—	Vulvitis.
15	„	74 J.	4	4	5	10	Cholelithiasis.
16	„	28 „	6	—	1	—	Pleuritis.
17	„	46 „	8	2	22	—	Ascites.
18	männl.	72 „	3	1	3	—	Carcinoma ventriculi.
19	„	64 „	5	4	10	2	Pneumonia.
20	„	23 „	3	2	12	—	Tuberculosis pulmonum.
21	„	35 „	—	1	2	—	Peritonitis.
22	„	56 „	—	2	—	1	Aortitis.
23	weibl.	29 „	—	—	3	—	Tuberculosis pulmonum.
24	männl.	65 „	1	1	12	—	„
25	„	41 „	—	3	3	2	Pneumonia.
26	„	32 „	—	2	5	—	Tuberculosis pulmonum.
27	weibl.	15 „	1	1	3	—	Hydrocephalus internus.
28	„	57 „	1	4	5	1	Arteriosklerose.
29	männl.	2 Tage	—	—	—	—	Anaemia.
30	weibl.	8 „	—	—	—	—	„
31	„	41 J.	—	6	10	2	Tumor renis.
32	„	47 „	1	2	5	4	Peritonitis.
33	„	62 „	1	2	8	1	Carcinoma coli.
34	„	5 Mon.	—	—	2	—	Anaemia.
35	männl.	62 J.	—	4	11	3	Strangulatio colli.
36	weibl.	31 „	1	3	4	—	Tuberculosis pulmonum.
37	männl.	55 „	—	—	4	—	Stenosis ost. art. coronar.
38	weibl.	64 „	—	2	5	—	Carcinoma ventriculi.
39	„	34 „	—	—	6	—	Nephritis.
40	„	30 „	—	—	—	3	Sepsis.
41	„	23 „	2	—	4	—	Tumor cerebri.
42	„	53 „	1	3	8	8	Apoplexia.
43	männl.	73 „	6	4	1	6	Parotitis.
44	weibl.	27 „	—	4	3	4	Tuberculosis pulmonum.
45	männl.	42 „	2	1	2	—	Pneumonia.
46	weibl.	4 „	—	2	—	—	„
47	männl.	43 „	4	1	2	1	Pyelitis.
48	„	72 „	1	3	6	—	Otitis purulenta.
49	„	18 „	—	—	7	3	Fractura cranii.
50	weibl.	6 „	2	—	1	—	Tuberculosis.

Nr.	Geschlecht	Alter	Augenlider	Stirn	Nase	Kinn	Todesursache
			(Anzahl der gefundenen Demodices)				
			in Stücken				
51	weibl.	28 J.	—	3	—	2	Peritonitis.
52	männl.	83 „	2	1	5	—	Myokarditis.
53	„	39 „	1	3	2	1	Pyothorax.
54	„	83 „	1	1	2	2	Marasmus senilis.
55	„	29 „	—	3	4	1	Verblutung.
56	„	1/4 „	—	2	6	2	Furunkulosis.
57	„	31 „	1	—	1	—	Peritonitis.
58	„	57 „	—	—	3	1	Kombustiones.
59	weibl.	31 „	—	12	—	1	Tuberculosis pulmonum.
60	„	39 „	2	2	12	1	Ruptura uteri.
61	männl.	31 „	—	2	—	8	Tuberkulosis.
62	weibl.	74 „	—	2	5	—	Marasmus senilis.
63	männl.	40 „	—	1	18	3	Nephritis.
64	weibl.	70 „	3	—	—	2	Marasmus senilis.
65	männl.	33 „	—	1	6	—	Vulnera.
66	weibl.	22 „	2	2	5	—	Tuberculosis.
67	„	38 „	—	—	9	2	Peritonitis.
68	männl.	60 „	—	—	10	—	Arteriosklerosis.
69	„	39 „	4	—	—	1	Aneurysma cordis.
70	„	13 „	—	—	2	15	Incarceratio intestini.
71	weibl.	29 „	—	3	3	—	Tuberculosis pulmonum.
72	männl.	62 „	2	—	2	4	Nephritis.
73	weibl.	24 „	5	6	12	2	Tuberculosis.
74	„	84 „	1	—	14	—	Carcinoma uteri.
75	„	25 „	—	—	4	—	Carcinoma recti.
76	männl.	39 „	—	2	1	—	Mediastinaltumoren.
77	„	39 „	5	2	4	—	Tuberculosis.
78	„	48 „	—	1	7	3	Fractura cerebri.
79	„	17 „	—	—	3	6	Apoplexia.
80	weibl.	24 „	4	—	2	3	Tuberculosis.
81	„	54 „	4	—	4	6	Carcinoma uteri.
82	„	76 „	—	—	5	1	Pneumonia.
83	männl.	26 „	1	—	13	—	Tuberculosis.
84	„	21 „	1	1	4	—	„
85	„	50 „	4	—	1	—	„
86	„	66 „	11	2	3	2	Arteriosklerosis.
87	„	21 „	—	—	4	—	Tuberculosis pulmonum.
88	„	79 „	1	2	3	—	Apoplexia cerebri.
89	weibl.	74 „	4	—	4	—	„
90	männl.	66 „	1	—	1	—	Arteriosklerosis.
91	„	41 „	—	—	1	—	Endokarditis
92	„	29 „	—	1	2	—	Tuberculosis.
93	weibl.	59 „	—	4	6	3	Tumores mediastini.
94	„	69 „	4	1	—	—	Myodegeneratio cordis.
95	„	61 „	1	—	4	8	Carcinoma uteri.
96	„	9 „	—	—	—	—	Tuberculosis.
97	männl.	61 „	3	—	4	6	Apoplexia cerebri.
98	„	45 „	—	2	3	—	Tuberculosis.
99	„	36 „	8	1	10	3	Endokarditis.
100	„	76 „	3	—	4	—	Arteriosklerosis.

Die Verteilung bei den einzelnen Geschlechtern hält sich die Wage. Von 52 Individuen männlichen Geschlechtes beherbergen 27 die Milben an den Augen, während 25 Stück sie dortselbst vermissen lassen, und von 48 Personen weiblichen Geschlechtes konnten bei 23 Stück Haarbalgmilben an den Wimpern gesehen werden, während bei 25 sie fehlten. Genaueres lassen die nachstehenden detaillierten Angaben entnehmen:

Zahl der gefundenen Demodices	Alter der untersucht. Personen in Jahren	Zahl der untersuchten Personen	Davon mit Demodices behaftet		Davon frei von Demodices	
			männliche	weibliche	männliche	weibliche
			Personen		Personen	
2	0—10	8	—	1	2	5
1	10—20	5	—	1	3	1
24	20—30	18	3	5	4	6
25	30—40	19	7	3	5	4
15	40—50	12	2	2	5	3
12	50—60	11	2	3	4	2
31	60—70	14	6	4	2	2
26	70—80	11	5	4	—	2
3	80—90	2	2	—	—	—
139	0—90	100	27	23	25	25
			50		50	

Bei einem zweiten Hundert von Leichen, welche in ähnlicher Weise zur Untersuchung kamen, ließen sich annähernd fast die gleichen Befunde wie bei den ersten 100 Stück konstatieren; es erübrigt daher deren nähere Skizzierung.

Neben den Talgdrüsen bzw. Haarbälgen der Haut und den Wimperhaaren sind es die Komedonen- und Akne-Knötchen, in welchen die Demodices sich vorfinden. Die Ansichten über die Häufigkeit des Vorkommens der Parasiten in diesen Gebilden, überhaupt über den Zusammenhang zwischen Haarbalgmilbe und Akne, sind in früheren Zeiten sehr verschiedenartige gewesen.

Simon (121) spricht bereits 1842 die Vermutung aus, daß die Demodices, wenn sie in großer Anzahl vorhanden sind, durch Reizung der Talgdrüsen zu einer starken und regelwidrig beschaffenen Absonderung von Hauttalg Veranlassung geben könnten, wodurch dann ein Erkranken der Haarbälge und ein Zustandekommen von Comedonen und

Aknepusteln bewirkt werden könnte. In solchen Fällen müßte das therapeutische Verfahren ein anderes sein als dort, wo die Akne einer Säfteerkrankung ihren Ursprung verdankt.

Nach Heules (47) Beobachtung ließen sich in den Comedonen in der Regel 2—6, einmal 11 und sogar 18 Tiere nachweisen.

Miescher (88) hält das Tier für unschädlich für den Haarbalg, ja er traf dasselbe in eigentlichen Comedonen sogar nur ausnahmsweise.

Remak (111) teilt einen Fall mit, wo er glaubt, daß die Aknebildung durch Demodex-Milben hervorgerufen sei. Ein junger Kaufmann war seit 3 Jahren durch eine Akne an Kinn, Nase und Stirn so entstellt, daß er Gegenstand allgemeiner Aufmerksamkeit wurde. Auch auf dem Rücken befand sich der Akneausschlag. Remak fand nach wiederholter Untersuchung in den Pusteln mehrere lebende Demodices. Patient wurde behufs Tötung der Parasiten äußerlich mit Spiritus camphoratus und Oleum Terebinthinae behandelt; nach 4 Wochen zeigten sich im Gesicht nur noch einige papulöse Flecken als Reste des entstellenden Ausschlages. Das Gesicht erlangte allmählich ein durchaus normales Aussehen; nach 1 Jahr stellte sich jedoch eine neue Eruption ein.

Ebenso beschuldigen Küchenmeister (67) und Zürn (67) die Akari, die Ursache der Akne zu sein.

Auch Landois (69) sagt, es darf keineswegs der Gedanke so ohne weiters von der Hand gewiesen werden, daß die Haarbalgmilben unter Umständen beim Menschen Reizungs- und selbst Entzündungserscheinungen und Aknebildung hervorrufen können; auf der anderen Seite stünde allerdings zweifellos fest, daß Akne auch aus anderen Ursachen, namentlich dyskrasischen, entstehen kann, ohne daß Balgmilben überhaupt gefunden werden.

Sparks (124) glaubt ohne weiteres die Schlußfolgerung ziehen zu können, daß der Demodex, weil er bei Hunden eine schwere Dermatose zeitigt, nun auch beim Menschen eine solche zeitigen müsse.

Unter den neueren Autoren sind es nur Blanchard (6, 7) und Fell (26), welche dafür plädieren, daß der Demodex einen pathogenetischen Faktor wenigstens eines Teiles der akneartigen Affektionen darstelle, freilich ohne irgendwelche Beweise dieser ihrer Ansicht zu unterlegen.

Im sonstigen hat sich gegenüber früher heute allgemein die Ansicht Boden verschafft, daß die Demodices in keinem Zusammenhang mit der Entwicklung der Seborrhoe oder der Mitesser stehen, und daß die Annahme, es rufe die Haarbalgmilbe Entzündungen hervor, schon deshalb nicht zutrifft, weil trotz ihrer massenhaften Anwesenheit in der großen Mehrzahl der Fälle solche Entzündungserscheinungen fehlen. So sprechen Comby (18), Dubreuilh (22), Gaucher (30), Hardy (43), Hebra (46), Jarisch (55), Jesionek (56), Joseph (58), Kaposi (59), Lang (71), Lesser (75), Macleod (79), Mraček (90), Neumann (94, 95), Rille (112), Sack (115), Unna (129), Veiel (131), Wolff (139), Ziegler (142) dem Parasiten jegliche pathogenetische Rolle bei der menschlichen Akne ab und erklären ihn für einen harmlosen Schmarotzer.

Ich habe 100 Fälle von Acne punctata, vulgaris, rosacea, pustulosa und Comedobildung in analoger Weise, wie ich es für das Auffinden der Schmarotzer in den unveränderten Talgdrüsen angegeben habe, untersucht. Die Anwesenheit von Demodices konnte hiebei in nur 20—30% der Fälle konstatiert werden; offenbar entzieht die Veränderung der Konsistenz und Beschaffenheit des Sekretes in den Follikeln den Parasiten die Möglichkeit der Weiterentwicklung.

Pathologische Anatomie.

Histopathologie. Zur Untersuchung über die durch Demodices an den Augenlidern beim Menschen gesetzten Veränderungen kamen Vertikalschnitte zur Verwendung.[1]) Wo in den Präparaten Akari zu sehen waren, fanden sie sich in den Follikeln und zwar in deren Ausmündung. Die Parasiten steckten fast immer mit ihrem vorderen Körperteil in der Tiefe der Haarbälge gegen den Fundus gerichtet, während ihr hinteres Ende noch im Follikeltrichter gelegen war, in der Mehrzahl der Fälle sogar aus der Mündung herausragte. Außerhalb der Follikel kamen Akari seltener zur Beobachtung, dagegen gewahrt man öfter große Mengen von Eiern unmittelbar auf dem Deckepithel. In einem und demselben Haarbalg lassen sich ein oder mehrere Demodices antreffen; jedoch ist ihre Anzahl immer eine sehr beschränkte.

Die Follikulartrichter, welche die Akari enthielten, waren beträchtlich erweitert und klaffend. Meist fanden sich neben den Parasiten, die Mündung der Follikel größtenteils erfüllend bzw. dem Stratum Malpighii aufgelagert, in reichlicher Menge verhornte Epithelzellen, so daß man hier geradezu von einer Hyperkeratose des Follikularepithels sprechen kann. An den Epithelien der unter diesen Hornmassen liegenden Epidermis sind anderweitige Veränderungen nicht zu konstatieren, in Sonderheit läßt sich die Existenz parakeratotischer Zustände ausschließen.

---

[1]) Zur Färbung eignet sich die Weigertsche Eisenhämatoxylinmethode und nachher Eosin vortrefflich; auch van Gieson liefert gute Bilder.

In einem Falle, woselbst sich im Anfangsteil eines Cilienbalges mehrere Akari fanden, daneben die Erweiterung des Follikulartrichters eine beträchtliche war, die Hyperkeratose deutlich zu Gesicht kam und eine starke Kompression der Epidermiszellen sich bemerkbar gemacht hatte, ließen sich im Stratum papillare beträchtliche perivaskuläre Zellinfiltrationen erkennen, die aus Rundzellen und ziemlich vielen Eiterkörperchen bestand. In einzelnen Präparaten desselben Falles konnte ein Abszeß um den Follikel herum konstatiert werden; dabei sahen sich die Gefäße des tiefer gelegenen Gefäßnetzes erweitert an und waren strotzend mit Blut gefüllt. Neben Lymphocyten und Leukocyten sind hier auch zahlreiche geschwellte sternförmige Bindegewebszellen und reine Plasmazellen gefunden worden.

Sieht man von diesen Veränderungen ab, für deren Ätiologie die Akari wohl kaum in Frage kommen können, da alle anderen Präparate desselben Falles auch ohne Anwesenheit von Demodices ähnliche Bilder eitriger Perifolliculitis boten, so stellen Erweiterungen der Follikel und beträchtliche Abstoßungen des Deckepithels die einzigen pathologischen Befunde dar, welche auf die Anwesenheit der Akari beim Menschen einwandfrei sich zurückführen lassen.

Ein wesentlicher Unterschied tritt zu Tage, wenn die Haut des Hundes die Anwesenheit der Demodex-Milben erkennen läßt. Beim Hunde zeigt dann die mikroskopische Untersuchung ganz verschiedene Bilder, je nachdem Schnitte bei den verschiedenen klinischen Stadien der Erkrankung zur Untersuchung kommen. In erster Linie erweckt unser Interesse die Lagerung der Akari.

Jene Präparate, welche der rein squamösen Form entstammen, lassen nicht in allen, wohl aber in den meisten Follikeln Milben erkennen. Diese liegen in allen Höhenlagen der Haarbälge, an der äußeren Mündung sowohl wie in der Tiefe. Die Milben selbst sind fast ausnahmslos mit dem Kopf gegen den Grund des Hohlraumes, mit dem Schwanz gegen den Follikeleingang gerichtet. Dabei sieht man im Beginne der Einwanderung die Akari zwischen Haar und Wurzelscheide situiert, wobei nicht immer klaffende Zwischenräume zu bestehen brauchen; oft liegen mehrere Milben glatt dem Haare angeschmiegt, ohne

eine Ausbuchtung hervorzurufen. Allmählich wird der Hohlraum mit Zunahme der Parasiten größer und schließlich zeigt sich der Follikel mit wachsender Anzahl der Akari auf den ersten Blick ganz gewaltig erweitert, so daß stellenweise die mit dicht an einander gedrängten Milben erfüllten Haarbälge ein förmlich sackartiges Aussehen darbieten, umsomehr als vielfach die inneren Schichten der Epithelauskleidung zu Grunde gegangen sind, und die nur mehr aus ein oder höchstens zwei Reihen von Epithelien bestehende Waudung der Erweiterung geringen Widerstand zu leisten vermag. Eine Differenzierung in äußere oder innere Wurzelscheide läßt sich dabei nicht mehr machen, erst recht nicht mehr eine solche in Henlesche und Huxleysche Schicht; meist handelt es sich beim Wandbelag, dort wo Hunderte von Schmarotzern die Höhle einnehmen, nur noch um eine Schichte plattgedrückter, schwach kernhaltiger Epithelzellen, auf welche direkt der bindegewebige Haarbalg stößt. Dieser Schwund des Epithels kann bis hinaut in die trichterförmige Balgmündung, in welche sich die Epidermis mit ihrem Stratum corneum einsenkt, reichen.

Das Haar selbst braucht deshalb noch keinen erheblichen Defekt aufzuweisen. Oft besteht nur im oberen Teil der Haarwurzel eine klaffende Lücke zwischen Haar- und Wurzelscheide, während im unteren Teil die Kontinuität eine Schädigung nicht erlitten hat. In anderen Fällen ist die Haarwurzel kurz vor dem Übergang in den Haarschaft oder schon unmittelbar über der Einmündung der drüsigen Anhänge abgebrochen, oftmals in weiter vorgeschrittenen Stadien des Prozesses in ihrer ganzen Länge bis zur Papille überhaupt nicht mehr vorhanden, so daß die ursprüngliche Konfiguration des ganzen Gebildes bei der maximalen Ausbuchtung der Follikel völlig verwischt wird. Nur vereinzelt lassen sich da und dort zertrümmerte Teile zu Grunde gegangener Haare erkennen.

Der auf solche Weise verschieden tief nach unten und seitlich begrenzte Hohlraum der Follikel enthält außer den Akari, ihren Eiern, ihren Larven in allen Entwicklungsstadien und außer den Resten von Häutungsmembranen nichts anderes als stellenweise spärliche verhornte Zellen bzw. körnige Zerfallsmassen, von zu Grunde gegangenen, abgestoßenen Epithelien

stammend. Nur im Bereiche der Ausführungsgänge gegen die Oberfläche zu sind die Hornmassenansammlungen beträchtlicher, so daß manchmal Hornkugeln und Hornzapfen die Mündungen großenteils verlegen und aus ihnen herausragen. Auch das Deckepithel zwischen den Follikeleinmündungen ist von einer dicken, in Abstoßung begriffenen Hornschicht vielfach überzogen; es ist da, wo die Haarbälge in großer Anzahl von den Akari besetzt sind, erheblich verdünnt, auf einige wenige Zelllagen beschränkt und in extremen Fällen nur mehr auf eine einzige Schichte polygonaler, etwas plattgedrückter kernhaltiger Zellen reduziert, welche in ihren Strukturverhältnissen an das Stratum spinosum erinnern. Der Vergleich von mit Akari erfüllten Follikeln mit jenen, in welche die Milben nicht eingewandert sind, läßt erkennen, daß die kranken Haarbälge manchmal nicht unbeträchtlich in die Länge gezogen sind.

Die stellenweise verschiedene Nachgiebigkeit des Epithels im Verein mit der variabel großen Anzahl von sich ansammelnden Parasiten und Zersetzungsmassen bringen es mit sich, daß die Erweiterungen der Follikel nicht immer nach allen Richtungen hin gleichmäßig stattfinden; kugelige, wellenförmige, sanduhrartige Ausbuchtungen wechseln daher mit allseitig regelrecht vor sich gehenden ab.

Die Invasion der Demodices befällt auch die Talgdrüsen; in dieser Beziehung partizipieren Haarfollikel und Talgdrüsen in derselben Weise. Es kann nicht wundernehmen, daß die pathologischen Vorgänge in beiden gleich typisch sich abspielen, da für Haarbälge und Talgdrüsen, welch letztere als blanke Anhänge der Haare gelten, die nämliche Eingangspforte in Betracht kommt; auch bedarf es wohl keines weiteren Beweises, warum eine grundsätzliche Vermeidung des Haarbalges auf Kosten der Drüsen seitens der Akari und umgekehrt nicht konstatiert wird. Die Differenzen der Follikel mit stark entwickeltem Haar und kleiner Drüse zwischen jenen mit kleinen Lanugohärchen und großen wohlverzweigten Drüsen, wo das Haar fast ganz verschwindet und nur mehr als Anhang sich ansieht, sind gleichfalls nicht im stande, die Art und Folgezustände der Akarusinvasion zu beeinflussen. Die einzelnen Säckchen der Glandulae sebaceae weichen bei Beherbergung

einzelner Exemplare von Akari kaum von der Norm ab. Diese liegen im Drüsenkörper zentral zwischen oder an Stelle der in verschiedenen Übergangsstadien zur Sekretbildung begriffenen Drüsenzellen. Die epitheliale Auskleidung des Drüsenkörpers ist dabei völlig intakt, läßt zu äußerst die niedrigen kubischen Zellen und nach innen zu die verschieden großen rundlichen oder polygonalen erkennen. Erst mit Anhäufung der Schmarotzer verwischen sich die typischen rosettenartigen Konfigurationen des Drüsenkörpers; die aus der Vermehrung der basalen Zellen hervorgehenden Drüsenzellen fehlen, ihr fortschreitender physiologischer Zerfall bis zur vollständigen Auflösung ihres Charakters läßt sich nicht mehr erkennen, vielmehr sieht sich der Hohlraum dicht besetzt mit Akari an, welche das Drüsenepithel gradatim zum Schwinden bringen, bis schließlich nur noch eine einzige Lage polygonaler bis platter, mehr oder weniger kernhaltiger Zellen die Begrenzung des jeweiligen Säckchens ausmacht. Schließlich stellen in vorgeschrittenen Graden diese Talgdrüsen nur noch langgezogene, schlauchartige oder sackförmig gestaltete Ausbuchtungen dar, welche ihre ursprüngliche Gestalt völlig vermissen lassen und, mit Hunderten von Milben gestrotzt gefüllt, kaum unterscheidende Merkmale von Haarfollikeln kundgeben, es müßte denn sein, daß ab und zu ihnen noch kleine Reste wechselnd gut erhaltener, normaler Säckchen von bekannter Struktur anliegen.

Im umgebenden Bindegewebe sind in den Anfangsstadien keinerlei pathologische Veränderungen zu konstatieren; vor allem auffällig ist das vollkommene Fehlen von irgendwelchen entzündlichen Erscheinungen am Gefäßsystem. Auch in vorgeschrittenen Fällen, wo die Ansammlung der Parasiten erklecklich zugenommen hat, lassen sich vielfach völlig normale Verhältnisse im Interstitium nachweisen; ab und zu erscheint als einziger Befund, welcher hier zu erheben ist, die Erweiterung mancher Gefäße, die meist mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt sind. Die Bindegewebszüge sind locker an einander gefügt, die Anzahl der Bindegewebskerne eine spärliche, eine Vermehrung der fixen Bindegewebszellen um die maximal erweiterten Follikel nur sehr selten zu konstatieren. Ausnahmsweise gewahrt man in einzelnen Präparaten, welche der gleichen Hautpartie ent-

stammen, an den Gefäßen, die sich unter dem Papillarkörper hinziehen, geringgradige perivaskuläre Zellzüge, welche in der Hauptsache aus lymphocytären Elementen, aus Rundzellen, bestehen; in nur sehr spärlichen Exemplaren finden sich gelapptkernige Eiterzellen mit fregmentierten Kernen.

Die Erweiterung der Follikel und Talgdrüsen, der Schwund der Epithelien daselbst, die starke Hyperkeratose in den Follikelmündungen, die beträchtliche Abstoßung des Deckepithels, die Zertrümmerung und Zersplitterung der Haare sowie ihre Loslösung von der Papille stellen demnach bei der squamösen Form die hauptsächlichsten histopathologischen Befunde dar, während das perifollikuläre Bindegewebe sich reaktionslos verhält.

In jenen Präparaten, welche solcher Haut entnommen sind, die klinisch die sogenannte pustulöse Form repräsentiert, stehen im Vordergrunde des pathologisch-histologischen Bildes die Erscheinungen ausgedehnter schwerer Entzündung der Cutis, und zwar des Papillarkörpers und des Coriums. Die Füllung der Follikel und Talgdrüsen hat zwar vielfach hohe Grade erreicht, braucht aber deshalb nicht immer die Intensität, wie wir sie oft bei der squamösen Form sehen, jedesmal zu überschreiten oder zu erreichen; dagegen gewahrt man stets zu großen Gruppen verdichtete Zellanhäufungen, welche das typische Bild des Hautabszesses repräsentieren. Diese zelligen Elemente, deren Anordnung sofort den Verdacht erweckt, daß sie mit Vorgängen im Follikel bzw. dem Drüsenkörper in Beziehung stehen, da der Infiltrationsprozeß vom bindegewebigen Anteil der präformierten Hohlräume ausstrahlt, stellen sich meist als polymorphe, mehrkernige, mit Kernfragmenten versehene Leukocyten heraus; es finden sich aber auch kleine Rundzellen mit dunkelgefärbtem, relativ großem, chromatinreichen Kern, der den ganzen Zelleib einnimmt, so daß nur ein kleines Rändchen von Protoplasma überbleibt; endlich beteiligen sich daran in wechselnden Mengen geschwellte, sternförmige Bindegewebszellen, deren Anzahl vielfach eine stattgehabte auffallende Vermehrung zu erkennen gibt.

Solche Infiltrate sind im Papillarkörper situiert und im Stratum reticulare, reichen hinab bis ans Stratum subcutaneum und grenzen damit unmittelbar an die darunter sich ausbreitenden Fetträubchen; das subkutane Bindegewebe selbst lassen sie stets unverschont. Die Größe eines derartigen Abszesses der Haut, vorausgesetzt daß er überhaupt als solcher sich von der Umgebung abhebt, beträgt im Mittel $^1/_2$ *mm* für den Durchmesser. Seine Peripherie erscheint in manchen Fällen wenig scharf abgesetzt, wenn vom zentralen Zellhaufen aus in die Nachbarschaft, hauptsächlich den Gefäßverzweigungen entlang sich erstreckende und den Übergang in die Umgebung vermittelnde Zellzüge bemerkbar werden. Andererseits hinwiederum ist der Abszeß vom Bindegewebe scharf geschieden, in sehr seltenen Fällen endlich sogar gegen einen zweiten unmittelbar angrenzenden durch kreisförmig angeordnetes interstitielles Gewebe getrennt. Einzelne sehr umfangreiche Abszesse, an deren Entstehung mehrere Follikel zu partizipieren scheinen, nehmen die ganze Breite des Hautgewebes ein, und dort, wo zahlreiche solcher größerer Infiltrate vorhanden sind, ist das Interstitium in eine fetzige eitrige Masse umgewandelt, die Follikeltrichter sind dann mitunter außerordentlich vergrößert und die Follikel selbst gleichen grubenartigen Vertiefungen. Nur sehr vereinzelte, halbwegs gesunde Haarbälge mit Haaren finden sich hierselbst noch; die meisten weisen die eben skizzierten Veränderungen auf und beherbergen massenhaft Akari. Auch in diesen vorgeschrittensten Graden der Erkrankung haben die Milben ihren Sitz in den präformierten, allerdings jetzt erheblich ausgedehnten Hohlräumen nirgends verlassen, im besonderen eine Einwanderung in das interstitielle Gewebe nicht vollführt; es erfolgt mithin selbst bei den schweren pustulösen Formen keine Einschmelzung, kein Durchbruch der Follikel oder Talgdrüsenwandung seitens der Demodices. Die Gefäße sind auch hier im Bereiche der Infiltrate mit Blutkörperchen strotzend gefüllt, beträchtlich erweitert und mit mäßig starken perivaskulären, in der Hauptsache aus lymphocytären und leukocytären Elementen bestehenden Zellzügen umscheidet.

Die Epidermisschicht, welche über denjenigen Abszessen gelegen ist, die ziemlich weit ins Stratum papillare nach oben reichen, ist äußerst verdünnt, oft nur auf 2—3 Lagen Malpighischer Zellen reduziert, in seltenen Fällen sogar auf einen schwachen Epithelsaum einer einzigen Lage beschränkt; dagegen weisen die in Abblätterung begriffenen Hornmassenauflagerungen auch hier mächtige Dimensionen auf, ja sie deuten sogar schichtenweise Gliederung in mächtiger Breite an. Parakeratotische Zustände sind nicht vorhanden.

Bei Gramscher Färbung und nachfolgender Kontrastfärbung mit Eosin, Fuchsin, Bismarckbraun usw. lassen sich in den mit Akari besetzten Hohlräumen in Unmengen gleichgestaltete Spaltpilze nachweisen, und zwar haufenweise angeordnete, wie in Reinkultur dem Auge sich darbietende Mikrokokken in durchschnittlicher Größe von 0·6 μ. Sie werden überall da nur konstatiert, wo es zur Bildung von Abszessen gekommen ist, stellen ein konstantes Begleitmoment der pustulösen Form dar und geben für die Infiltrate den ätiologischen Faktor ab. In den Follikeln liegen sie rasenartig der Wandung an, während die Akari den zentralen Teil der Höhlen einnehmen. Diese Staphylokokkenherde haben die Tendenz, bei ihrem Vordringen gegen die Tiefe der Follikel und Talgdrüsen die Gestalt hohler ziemlich breiter Zylinder anzunehmen, indem sie zwischen Follikelepithel und den zentral das Lumen dicht ausfüllenden Akarimassen sich einschieben und allmählich nach unten weiterwachsen. Deshalb trifft man fast ausschließlich wandständig gelegene Kokkenballen an, und nur ausnahmsweise zentral zwischen den Milben situierte. In den Abszessen sind sie gleichfalls zugegen, teils zwischen den zelligen Elementen regellos oder in kleinen Ballen gelagert, teils typisch intrazellular eingeschlossen.

Präparate endlich, welche solcher Haut entnommen sind, wo der Übergang der squamösen zur pustulösen Form klinisch sich zeigt, weisen massenhaft Follikel auf, welche von Akari erfüllt sind und dabei die unter der squamösen Form erwähnten histopathologischen Bilder zu erkennen geben, mithin in einem nicht alterierten Cutisgewebe liegen; andererseits zeigen sich oft in demselben Präparate, nur an einer anderen Stelle des

Gesichtsfeldes, Follikel mit Akari, um welche herum größere oder kleinere Abszesse sich gruppieren, aber auch hier neben den Milben und in den Infiltraten Kokken derselben Art.

In der pustulösen Form präsentieren sich demnach perivaskuläre, perifollikuläre und periglanduläre Infiltrate aus Rundzellen, geschwellten sternförmigen Bindegewebszellen und polynukleären Leukocyten als die hauptsächlichsten pathognomonischen Befunde, die in hohen Graden der Affektion bis zur ausgedehnten Suppuration und Abszeßbildung sich steigern und schließlich die Haut in eine eitrige, fetzige Masse verwandeln, ohne daß aber die Wandung der präformierten Follikel und Talgdrüsen zur Einschmelzung gebracht wird oder die Akari ihren bisherigen Sitz in den Hohlräumen verlassen. Als völlig neues Moment kommt die Wirkung der Spaltspitze zur Geltung, welche in Ballen am Rande des Follikelepithels sich ansiedeln, nach abwärts weiterwuchern, ins Interstitium verschleppt werden und so den pathogenetischen Faktor für die Abszeßbildung abgeben.

Bakteriologie. Aus dem Inhalt der Hautpusteln akaruskranker Hunde gelang es stets einen und denselben Mikrococcus zu züchten, welcher in seinen kulturellen, biologischen und pathogenetischen Merkmalen immer die gleichen Eigenschaften zu erkennen gibt und mit dem Mikrococcus pyogenes albus identisch befunden wurde. Im nachstehenden teile ich die gewonnenen bakteriologischen Befunde mit.

Morphologisch zählt der Erreger zu den Kokken. Er erscheint als kugelförmiges, rundes Gebilde, speziell bei schwachen Färbungen Andeutung eines Teilungsspaltes bzw. einer Aufteilung in zwei Halbkugeln erkennen lassend. Im hängenden Tropfen läßt er starke Molekularbewegungen sehen. Seine Größe beträgt 0·6 μ. Er ist mit den gewöhnlichen basischen Anilinfarben gut färbbar, desgleichen mit sauren Farbstoffen. Er ist Gramfest, eignet sich daher vorzüglich zu Kontrastfärbungen.

Bei Zimmertemperatur (20—22°) wächst er langsam, aber deutlich; rascher bei 37°. Die Reaktion des Nährbodens kommt wenig in Betracht, insoferne als er in schwach sauren, neutralen und alkalischen Medien gleich gut gedeiht. Als Nährmedien lassen sich alle gebräuchlichen verwenden. In Bouillon wird

lebhaftes Wachstum konstatiert. Sie wird gleichmäßig, wenn auch schwach, bereits innerhalb der ersten 24 Stunden getrübt; die Trübung nimmt später etwas zu. Am Boden des Röhrchens bildet sich vom 2. Tag an ein weißgrauer Satz von schleimiger, ganz schwach flockiger Konsistenz. Wandbelag ist kaum wahrzunehmen, Häutchenbildung ebenfalls nicht. Das Verhalten in Zuckerbouillon ist analog, nur setzt die Trübung langsamer ein. Bouillonkulturen haben einen kleisterartigen Geruch.

Im Gelatinestich tritt Wachstum längs des ganzen Stichkanales ein. Die Verflüssigung ist durchschnittlich bereits am 2. Tage bemerkbar, am 3. beträgt sie schon 1 *cm* Länge, am vierten 2 *cm* und hat am fünften Tage $3^1/_2$ *cm*, die ganze Länge des gesetzten Kanales, erreicht. Die Verflüssigungszone ist anfänglich konisch, später zylindrisch bzw. sackförmig, der Inhalt des Trichters grauweiß, leicht körnig. Auf der Gelatineplatte zeigen sich nach 24 Stunden bereits 1 *mm* im Durchmesser betragende, rundliche Stichkolonien, von grauweißer Farbe und körnigem Ansehen, mit etwas erhabenem Rand bzw. zarter, feinkörniger transparenter Randzone, welche schnell einsinken und die Gelatine verflüssigen (tellerartige Verflüssigungszone).

In Milch macht sich bereits in den ersten 24 Stunden Gerinnung und stark saure Reaktion bemerkbar.

Auf dem schrägen Agar wächst der Spaltpilz, speziell wenn er frisch aus den Pusteln gezüchtet wird, in runden, saftig glänzenden, reinweißen, flach erhabenen Kolonien bis zu höchstens 3 *mm* Durchmesser. Durch den Tierkörper fortgesetzt geleitet bildet er etwas kleinere Kolonien, erhabener, rundlicher, reinweiß, mit zart punktierter Randzone versehen, in der Mitte durchsichtig. Das Kondenswasser ist leicht getrübt und läßt weißlichen Bodensatz erkennen. Die Kulturen haben einen starken Geruch nach Leim. Im Agarstich findet nur unscheinbares, fadenförmiges, kaum körniges Wachstum statt.

In Kulturen ist die Lebensdauer des Erregers eine lange. Auf Agar gezüchtet zeigt er sich noch nach 3 Monaten lebendig, hatte von der Virulenz nichts eingebüßt und auch keine morphologischen Unterschiede zu erkennen gegeben.

Unter den chemischen Leistungen des Mikroorganismus ist die Reduktionsfähigkeit (z. B. Umwandlung von Nitraten in Nitrite) beträchtlich. Nitratbouillon, 2 Tage im Brutschrank gehalten, mit etwas farbloser Jodkalistärkelösung und einigen Tropfen Schwefelsäure versetzt, gibt sogleich typische Blaufärbung, während die Kontrollröhrchen farblos bleiben.

Die reduzierende Wirksamkeit offenbart sich auch an Farbstoffen. So wird Indigo innerhalb weniger Tage in Bouillonkulturen zu grünlichen und schließlich farblosen Abbauprodukten zerlegt, während die Kontrollröhrchen tiefblau bleiben.

Bei Anwesenheit von Zucker bildet der Mikrococcus aus ihm Säure. Zum Wachstum wurde Bouillon mit 2% Traubenzuckerzusatz genommen, als Indikator diente Phenolphthaleïn. 10 *ccm* der eintägigen Kultur bedurften 3·2 *ccm* $n/_{10}$ NaOH, am zweiten Tage des Wachstum 4·2, am 3. Tage 4·4, am 4. Tage 4·5 *ccm*, während die sterilen Kontrollröhrchen 2·1 *ccm* $n/_{10}$ NaOH benötigten.

Neben der Säurebildung zeichnet sich der Mikrococcus auch durch Alkalibildung aus, indem er die Umwandlung von Harnstoff in kohlesaures Ammonium und schließlich in Ammoniak bewirkt. 100 *cm* filtrierten und sterilisierten carnivoren Harnes, der mit einer Öse Kultur versetzt wird, gibt am 3. Tage deutlichen Geruch nach Ammoniak zu erkennen, dessen Bildung in den nächsten Tagen noch reichlicher einsetzt. In den Kontrollproben findet keine Abspaltung statt.

Hämolytische Eigenschaften lassen sich an dem Spaltpilz in besonders instruktiver Weise ersehen. Der Inhalt einer Röhre flüssigen Agars, mit etwas Kaninchenblut versetzt und in Platten gegossen, wird mit Strichimpfungen beschickt. Die Platte läßt in den ersten 24 Stunden einen deutlichen Aufhellungsring um die Impfstelle erscheinen. Geeigneter erweist sich Rinderblutserum, welches mit flüssigem Agar in entsprechender Weise versetzt wird; der schon am ersten Tage in Erscheinung tretende und in den nächsten Tagen noch deutlicher werdende helle Hof um die Impfstriche zeigt die eingetretene Hämolyse an.

Starke Empfindlichkeit für eine Infektion mit dem Staphylococcus gibt das Auge zu erkennen. Leichte Anritzung der

Cornea des Kaninchenauges mit der Nadel bringt in 24 Stunden diffuse Corneatrübung zu stande. Vorsichtige Injektion in die Cornea zeitigt einen Hornhautabszeß mit eitriger Conjunctivitis, hämorrhagischer Iritis und Catarrhacta symptomatica.

Injektionen von Bouillonkulturen in das Unterhautzellgewebe lassen lokale Wirkungen in Gestalt von Ödemen und Infiltraten bis Handtellergröße und darüber bei Mäusen, Meerschweichen, Kaninchen und Hunden entstehen, welche sich ohne Eiterungen zurückbilden oder vergrößern, zu Nekrose oder Abszedierung mit Bildung dicken rahmartigen Eiters und Unterminierung großer Hautpartien führen können, heiß und schmerzhaft sich anfühlen und vorübergehend für einige Tage allgemeine Erscheinungen zeitigen, wie: hohes Fieber, Pulserhöhung, gesteigerte Atemfrequenz, Darniederlegen der Futteraufnahme usw. Manchmal entwickeln sich chronisch eitrige Prozesse der Haut, welche die Tiere nach Umlauf einiger Wochen septisch zu Grunde gehen lassen.

Als klassisches Versuchstier für den Mikroorganismus ist die weiße Maus zu betrachten, bei der als typische Art der Applikation sich die intraperitoneale herausgestellt hat. Hiegegen zeigen sich weiße Mäuse sehr empfänglich. 0·25 *ccm* einer 24stündigen Bouillonkultur (wobei die Bouillon nur mit einer Öse Kultur beschickt wird) tötet sie stets akut in frühestens 5, spätestens 16 Stunden. Erscheinungen der Pyämie lassen sich bei der Sektion nicht erkennen, aus Leber, Milz und Herzblut die Kokken in Reinkultur herauszüchten. Die Virulenz kann durch Mäusepassage erheblich gesteigert werden. Vom Kaninchen und Hunde werden dagegen große Mengen ertragen.

Intravenöse Injektionen sind in großen (3 *ccm*) Dosen bei Kaninchen von akut tödlicher Wirkung. Erscheinungen der Pyämie sind nicht zugegen bei der Sektion. In kleineren Mengen (1 *ccm* und darüber) stellt sich tagelang anhaltendes Fieber (40·5° und darüber) ein, die Tiere zeigen aber sonst wenig Alteration ihres Befindens. Werden sie nach Ablauf einiger Tage getötet, so läßt der Herzmuskel ausgebreitete Hämorrhagien erkennen, welche sich bis über die Herzohren und teilweise die Aorta ausdehnen, auch in den Papillarmuskeln

gesehen werden; an den Herzklappen sind zarte, feine, warzenartige Auflagerungen zu konstatieren.

Die Ergebnisse der durchgeführten Untersuchungen über die vergleichende Pathologie des Demodex beim Menschen und bei den Tieren gipfeln demnach in dem Kardinalsatz, daß der Akarusmilbe als solcher eine pathologische Rolle nicht zufällt, daß sie insbesonders bei den Tieren als die alleinige Ursache der sogenannten Akarusräude nicht angesprochen werden darf. Beim Hunde können die Akari — entgegen der bisherigen Anschauung — nur insoferne eine mittelbare pathogenetische Rolle für sich beanspruchen, als ihre Ansiedelung und Fortpflanzung in den Haarbälgen und Talgdrüsen günstige Bedingungen für die Invasion und pathogene Wirkung von Spaltpilzen schafft.

Die Akari verursachen direkt ihrerseits nichts anderes als eine geringfügige Läsion des Epithels und eine Ausbuchtung bzw. Erweiterung der Haarbälge und Talgdrüsen. Solange einzig und allein nur Akarusmilben in der Haut vorhanden sind, bleibt die Affektion klinisch äußerst geringfügig; auch pathologisch-anatomisch repräsentiert diese squamöse Form des Demodexausschlages einen Prozeß, in dem die Entzündungserscheinungen sich in engen Grenzen halten und das perifollikuläre Gewebe entweder gar nicht oder nur in belangloser Weise befallen.

Wo aber Infiltrate in Masse vorhanden, wo jene Verhältnisse zugegen sind, welche das eigentliche klinische Bild der Akarusräude ausmachen, finden sich neben den Milben stets Spaltpilze in Reinkultur und zwar, wie die bakteriologische Untersuchung erwiesen hat, Staphylococcus pyogenes albus. Wahrscheinlich ist es die durch die Akari verursachte Erweiterung und Ausbuchtung der Follikel im besonderen der Follikeltrichter,

welche die Ansiedelung der ubiquitären Staphylokokken ermöglicht und begünstigt, zumal ein steter Kontakt der Haut des Hundes mit Staub, Schmutz und Mikroben gegeben ist. Aus den histologischen Untersuchungen geht weiter hervor, daß die Akari selbst in den am weitest vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung auch beim Hunde die Follikelräume nicht verlassen, ins perifollikuläre Gewebe niemals eindringen. Die eitrige Folliculitis und Perifollikulitis, das anatomische Substrat der Akarusräude, ist bedingt einzig und allein durch Staphylococcus pyogenes albus, welcher sich nicht nur in den Haarbälgen und Talgdrüsen neben den Akari nachweisen läßt sondern auch im Gewebe, in den Abszessen, seine deletäre Wirkung entfaltet. Von der also geschädigten Haut aus kann es zur Überschwemmung des Blutes mit diesen pathogenen Spaltpilzen und ihren Toxinen kommen; die Hunde gehen meist septisch an der Staphylokokkeninfektion, aber nicht an den Akari, zu Grunde.

Demnach wäre die Akarusräude des Hundes als eine Staphylokokkeninfektion aufzufassen, deren Zustandekommen erst in letzter Linie durch die Einwanderung von Akari ermöglicht wird, welche ihrerseits lediglich eine Vermittlerrolle spielen und den Mikroben nur den Boden präparieren.

Unter Zugrundelegung dieser Schlußfolgerungen, welche sich aus den klinischen und histopathologischen Untersuchungsbefunden bei der Akarusräude des Hundes entnehmen lassen, erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß die Akari auch beim Menschen hinsichtlich mancher Fälle von eitriger Entzündung der Meibomschen Drüsen den Eitererregern das Eindringen in die Drüsenausführungsgänge ermöglichen, daß demnach die Demodices bei manchen Formen von Meibomitis als Infektionspioniere anzusehen sind und hiebei eine gewisse mittelbare pathogenetische Bedeutung für sich beanspruchen

Im übrigen verläuft die Akarusinvasion der menschlichen Haut fast reaktionslos und wirken die Akari für den Menschen nicht pathogen.

Pharmakologie.

Untersuchungen über die Wirkung der Antiscabiosa bzw. Antiparasitica oder überhaupt von Arzneimitteln auf die Lebensfähigkeit der Demodices fehlen so ziemlich ganz. Und doch verdienen gerade derartige experimentelle Prüfungen an den isolierten lebenden Haarbalgmilben nicht nur ein rein theoretisches, sondern auch ein praktisches Interesse speziell mit Rücksicht auf die Schlußfolgerungen für die Sarcoptes-Arten. Da Sarcoptes squamiferus beim Menschen und bei Tieren ungeheuer schwer sich lebend aus der Haut herauspräparieren läßt, auch stets in sehr bescheidener Menge zur Verfügung steht, sind Abtötungsversuche mit solch isolierten Sarcoptes Exemplaren kaum ausführbar; man ist mithin auf Vergleiche mit den diesbezüglichen Ergebnissen bei den Demodices angewiesen. Positive Befunde über das biologische Verhalten der Haarsackmilbe gegen Antiparasitica dürfen sich aber ohne weiteres bei der Analogie in Größe, Aufenthalt, Lebensweise usw. beider Milbenarten auf die Verhältnisse für Sarcoptes squami ferus übertragen lassen.

Die wenigen Studien über die Wirkung von Arzneikörpern auf isolierte Demodices sind zudem ohne jegliche Methodik unternommen worden.

Acarus folliculorum canis, frisch dem Körper entnommen und in Wasser bei 30—40° auf heizbarem Objekttisch beobachtet, wurde von Käppel (60) auf seine Widerstandsfähigkeit gegenüber Jod erprobt. Die Substanz brachte er in Form der Lugolschen Lösung an den Rand des Deckglases und sog es durch Überlegen von Fließpapier an dem entgegengesetzten Rande durch; die Milben wurden hiebei in 5 Minuten getötet.

Von Krause (64) rührt eine kurze Bemerkung her, daß isolierte Haarbalgmilben des Hundes nach Einwirkung von Formaldehyddämpfen in 15 Minuten bewegungslos werden.

Vom Perubalsam fand Rählmann (106), daß er Demodex hominis nicht sofort tötet, wie man annehmen sollte. Bettete

der Autor den Schmarotzer unter dem Deckgläschen in Perubalsam ein, so lassen sich zunächst sehr starke Bewegungen mit dem Abdomen und den Extremitäten erkennen; nach 5 Minuten werden sie etwas langsamer und hören nach 15—20 Minuten ganz auf.

Mit Abtötungsversuchen an Demodex canis hat sich Müller (92) beschäftigt in der Weise, daß er in Wasser oder Öl befindliche Milben zur Hilfe nahm; er erprobte jedoch nur 17 Substanzen und dabei fast ausschließlich Teerpräparate.

In Perubalsam eingebrachte lebende Demodex-Milben vom Hunde fand Regenbogen (110) 20—25 Minuten darin lebensfähig; bei Perugen dauerte es 1—2 Minuten kürzer. Die gleichen Schmarotzer hielten, wie der Autor (109) ebenfalls konstatieren konnte, dem Seifenepicarin-Spiritus 25—30 Minuten, 5% Creolin oder Bacillollösung 5 Minuten stand.

Endlich stammt eine Arbeit über die Wirkung einiger Antiskabiosa auf die Lebensdauer der Haarbalgmilbe des Hundes aus dem Jahre 1900 von mir und Brandl (8); damals kamen nur 18 Substanzen zur Untersuchung und es wurde das Hauptaugenmerk auf die Cresole gelegt.

In den letzten sechs Jahren habe ich der Therapie der Hautkrankheiten in meiner klinischen Tätigkeit erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet. Rein experimentelle Studien, Erforschungen biologischer Details und Beobachtungen über die pharmakotherapeutische Wirkung von Arzneikörpern auf die isolierten lebenden Milben, speziell auf die Dermatocoptes-Arten und Sarcoptes minor(35)-Arten der verschiedenen Haustiere, waren für mich die Richtschnur bei der Bearbeitung der diesbezüglichen Verhältnisse von Demodex hominis, worüber bis heute gar keine Arbeiten vorliegen.

Die Technik in diesen Versuchsanordnungen beschäftigte sich zunächst mit dem Auffinden der Milben. Demodex hominis wurde in der Weise isoliert gewonnen, daß die aus der Nase des lebenden Menschen auf die Fingernägel gedrückten Talgmassen auf einen Objektträger gestrichen und nun dieser mit Hülfe des binokulären Mikroskopes nach den Milben abgesucht wurde, die dann vorsichtig mit feinen Zupfnadeln aus den Talgmassen sich herauspräparieren ließen. In gleicher Weise

dienten zu den Versuchen die an den Cilien hängenden Demodices, welche von Leichen gewonnen wurden, bei denen sie sich viele Tage lebend erhalten.[1])

Für Demodex canis kam der Inhalt der ausgedrückten Hautpusteln zur Benützung; hiebei wurden mit Zupfnadeln, welche an der Spitze mit etwas Filtrierpapier umwickelt waren, die um die Demodices herumgelegenen Eitermassen weggewischt und so die Milben auf dem Objektträger für sich freigelegt. Dieser wurde nun unters Mikroskop gebracht, das in einem ständig auf 30—32° erwärmten Glaskasten sich befand, aus dem nur das Okular und die Mikrometerschraube herausstand, so daß für die Demodices die gleiche Temperatur, unter welcher sie im Tierkörper vegetieren, auch extra corpus stets gegeben war. Sobald die Haarbalgmilben unterm Mikroskop ihre normale Beweglichkeit erlangt hatten, wurde ein Tropfen des zu prüfenden Arzneimittels vorsichtig auf die völlig freiliegenden Schmarotzer gegeben, oder es wurde die Substanz ganz dicht bis an die Milben herangebracht, so daß sie von selbst in das Mittel hineinkrochen; nun wurde mit der Uhr die Zeit kontrolliert, welche bis zum völligen Erlöschen der Bewegungen verfloß. Für jede einzelne Arzneiprobe kamen mindestens sechs derartige Versuche zur Ausführung und es wurde zwecks Eruierung der Abtötungszeit dann das Mittel gezogen.

Die so gewonnenen Resultate werden durch die nachstehenden Angaben veranschaulicht; dabei sei vorweg bemerkt, daß Demodex hominis und Demodex canis in ihrem Verhalten gegenüber den Arzneikörpern keine wesentlichen Unterschiede zu erkennen geben. Die im folgenden mitgeteilten Abtötungszeiten gelten demnach für beide Arten gleichmäßig.

---

[1]) Dieses binokuläre Mikroskop von Greenough, das sich speziell für Untersuchung von Milben und kleinen Parasiten eignet, hat bekanntlich die beiden Okulare derart gebaut, daß sie in ihrer Fassung in einem Schraubengewinde drehbar und so für jedermanns Auge leicht verstellbar sich erweisen. So ermöglicht sich ein stereoskopisches Sehen und bei dem freien Objektabstand von bis zu 7 *cm* ein mit der Besichtigung des Präparates gleichzeitig vor sich gehendes Freilegen und Isolieren der Milben.

Öle und ätherische Öle.

Oleum Anethi	tötet	isolierte	Demodices	in 1 Minute
„ Cajeputi	„	„	„	„ 1 „
„ Carvi	„	„	„	„ 1 „
„ Caryophyllorum	„	„	„	„ 1 „
„ Chloroformii	„	„	„	„ 1 „
„ Corticis Aurant.	„	„	„	„ 1 „
„ Majoranae	„	„	„	„ 1 „
„ Origani	„	„	„	„ 1 „
„ Rutae	„	„	„	„ 1 „
„ Sabinae	„	„	„	„ 1 „
„ Salviae	„	„	„	„ 1 „
„ Thymi	„	„	„	„ 1 „
„ Rosae	„	„	„	„ 2 Minuten
„ Cinnamomi	„	„	„	„ 2 „
„ Menthae piperit.	„	„	„	„ 2 „
„ Rosmarini	„	„	„	„ 2 „
„ Cumini	„	„	„	„ 3 „
„ Lavendulae	„	„	„	„ 3 „
„ Terebinthinae	„	„	„	„ 3 „
„ Anisi	„	„	„	„ 4 „
„ Citri	„	„	„	„ 4 „
„ Foeniculi	„	„	„	„ 4 „
„ Juniperi	„	„	„	„ 4 „
Balsamum tolutanum 10% in Alkohol	„	„	„	„ 5 „
Oleum Bergamottae	„	„	„	„ 5 „
„ Valerianae	„	„	„	„ 5 „
„ Petroselini	„	„	„	„ 7 „
Tinctura Benzoës	„	„	„	„ 8 „
Oleum Calami	„	„	„	„ 8 „
„ Chamomillae	„	„	„	„ 9 „
Tinctura Myrrhae	„	„	„	„ 12 „
Balsamum Peruvianum	„	„	„	„ 22 „
„ Copaiverae	„	„	„	nach 1 Stunde noch nicht
Oleum Cantharidum	„	„	„	„ „ „ „ „
„ Crotonis	„	„	„	„ „ „ „ „
„ Hyoscyami	„	„	„	„ „ „ „ „
„ Lauri	„	„	„	„ „ „ „ „
„ Olivarum	„	„	„	„ „ „ „ „
„ Ricini	„	„	„	„ „ „ „ „
Oleum Carvi 10·0 mit Spiritus 20·0 u. Ol. Ricini 150·0	„	„	„	in 6 Minuten
Styrax liquidus	„	„	„	„ 55 „

Halogene.

Jodvasogen 6%	tötet	isolierte	Demodices	in 1 Minute
Jodthionvasoliment 2%	„	„	„	„ 1 „
Tinctura Jodi	„	„	„	„ 2 Minuten
Solutio Lugoli	„	„	„	„ $2^1/_2$ „
Jodkali 5%	„	„	„	nach 1 Stunde noch nicht.

Methanderivate.

Äther	tötet	isolierte	Demodices	sofort
Chloroform	„	„	„	„
Schwefelkohlenstoff	„	„	„	„
Formaldehydum solut.	„	„	„	in 2 Minuten
Alkohol	„	„	„	„ 8 „
Benzin	„	„	„	„ 15 „
Chloroformwasser	„	„	„	nach 1 Stunde noch nicht
Oleum Petrae	„	„	„	„ „ „ „ „
Formaldehydum solut.				
40% im Wasser	„	„	„	in 7 Minuten
„ 30% „ „	„	„	„	„ 15 „
„ 20% „ „	„	„	„	„ 55 „
„ 10% „ „	„	„	„	nach 1 Stunde noch nicht.

Aromatische Verbindungen.

Acidum carb. crud.	tötet	isolierte	Demodices	sofort
„ carb. liquefact.	„	„	„	„
Bacillol	„	„	„	„
Benzol	„	„	„	„
Kreolin	„	„	„	„
Kreolin 50% in Alk.	„	„	„	„
Cresolum crudum	„	„	„	„
Creosotum	„	„	„	„
Liquor Cresoli sapon.	„	„	„	„
Lysol	„	„	„	„
Pix liquida	„	„	„	„
Sapokarbol	„	„	„	„
Solveol	„	„	„	„
Solutol	„	„	„	„
Steinkohlenteer	„	„	„	„
Aqua cresolica	„	„	„	in 1 Minute
Oleum anim. aether.	„	„	„	„ 1 „
„ „ foetid.	„	„	„	„ 2 Minuten
Acetum pyrolignosum crudum	„	„	„	„ 2 „
Naphthol 10% in Alk.	„	„	„	„ 2 „
Oxynaphthoesäure 10% in Alkohol	„	„	„	„ 2 „
Acetum pyrolignosum rectificatum	„	„	„	„ 3 „
Acidum salicylicum 10% in Alkohol	„	„	„	„ 3 „
Ichthyol 10% in Alk.	„	„	„	„ 5 „
Aqua Picis	„	„	„	„ 35 „
Kreolinliniment	„	„	„	innerhalb 1 Minute
Kresolliniment	„	„	„	„ 1 „
Teerliniment	„	„	„	„ 1 „

Cresolum crudum	10%	in	Öl	tötet	isoliert	Demodices	innerhalb	1	Minute
„ „	5%	„	„	„	„	„	„	2	Min.
„ „	2%	„	„	„	„	„	„	3	„
„ „	1%	„	„	„	„	„	„	7	„
„ „	0·5%	„	„	„	„	„	„	40	„
„ „	0·1%	„	„	„	„	„	nach 1 Std.	noch	nicht
Karbolsäure	3%	in	Wasser	„	„	„	innerhalb	1	Minute
„	2%	„	„	„	„	„	in	1	„
„	1%	„	„	„	„	„	„	2	Min.
„	0·5%	„	„	„	„	„	„	4	„
„	0·1%	„	„	„	„	„	„	10	„
Liquor Cresoli saponatus	3%	„	Wasser	„	„	„	„	1½	„
Liq. Cres. sap.	2%	„	„	„	„	„	„	3	„
„ „ „	1%	„	„	„	„	„	„	5	„
„ „ „	0·5%	„	„	„	„	„	„	9	„
„ „ „	0·1%	„	„	„	„	„	„	45	„
Naphthalin	10%	„	Öl	„	„	„	„	45	„
„	5%	„	„	„	„	„	nach 1 Std.	noch	nicht
Salizylsäure	5%	„	„	„	„	„	in	5	Min.
„	3%	„	„	„	„	„	„	8	„
„	2%	„	„	„	„	„	„	10	„
„	1%	„	„	„	„	„	„	20	„
„	0·5%	„	„	„	„	„	„	50	„
Karbolsäure	10%	„	„	„	„	„	innerhalb	1	Minute
„	5%	„	„	„	„	„	in	1	„
„	3%	„	„	„	„	„	„	2	Min.
„	1%	„	„	„	„	„	„	3	„
„	0·5%	„	„	„	„	„	„	15	„
„	0·1%	„	„	„	„	„	nach 1 Std.	noch	nicht
Soz.-Queck.	5%	„	„	„	„	„	„ „ „	„	„
„	5%	„	Wasser	„	„	„	„ „ „	„	„
Queck.-Salic.	10%	„	„	„	„	„	„ „ „	„	„
Thigenol	10%	„	Öl	„	„	„	„ „ „	„	„

Metalle und Metalloide.

Sublimat	10%	in	Öl	töt.	isol.	Demod.	in 4	Minuten	
„	5%	„	Wasser	„	„	„	„ 8	„	
„	3%	„	„	„	„	„	„ 12	„	
„	2%	„	„	„	„	„	„ 14	„	
„	1%	„	„	„	„	„	„ 19	„	
„	0·5%	„	„	„	„	„	„ 45	„	
„	0·1%	„	„	„	„	„	nach 1	Stunde	noch nicht
Schwefelleb.	20%	„	„	„	„	„	in 20	Minuten	
„	10%	„	„	„	„	„	„ 25	„	
„	5%	„	„	„	„	„	„ 32	„	
„	2%	„	„	„	„	„	nach 1	Stunde	noch nicht
Alaun	10%	„	„	„	„	„	„ „	„	„ „
Argent. nitr.	5%	„	„	„	„	„	„ „	„	„ „
Arsenige Säure	1%	„	„	„	„	„	„ „	„	„ „
Cuprum sulf.	10%	„	„	„	„	„	„ „	„	„ „
Schwefelwasserstoffwasser		„	„	„	„	„	„ „	„	„ „
Zincum sulf.	10%	„	„	„	„	„	„ „	„	„ „

Alkalien und Säuren.

Essigsäure			töt.	isol.	Demod.	sofort
Essigsäure	20%	in Wasser	„	„	„	in 1 Minute
„	10%	„ „	„	„	„	„ 6 Min.
„	5%	„ „	„	„	„	„ 20 „
„	3%	„ „	„	„	„	„ 1 Stunde noch nicht
Acetum			„	„	„	„ „ „ „ „
Borsäure	8%	„ „	„	„	„	„ „ „ „ „
Kalium carb.	50%	„ „	„	„	„	„ „ „ „ „
Kalium hyd.	10%	„ „	„	„	„	„ „ „ „ „

Varia.

Parisol			töt.	isol.	Demod.	sofort
Thymol	10%	in Alkohol	„	„	„	in 1 Minute
Nicotin tart. (Eudermol)	1%	„ „	„	„	„	„ 8 Min.
Dötzers Parasitencrême			„	„	„	„ 40 „
Eudermol	0·25%	„ Salbenf.	„	„	„	nach 1 Stunde noch nicht
Glyzerin		„ „	„	„	„	„ „ „ „ „
Tabakabkochung	10%	„ „	„	„	„	„ „ „ „ „
Acet. Sabadillae			„	„	„	„ „ „ „ „
Benzinöl			„	„	„	„ „ „ „ „
Chininlösung	2%	„ Wasser	„	„	„	„ „ „ „ „
Unguentum Cantharidum			„	„	„	„ „ „ „ „
Krätzsalbe nach Kaposi			„	„	„	in 1½ Minuten
„ „ Kaposi-Jarisch			„	„	„	„ 4 „
„ „ Wilkinson Hebra			„	„	„	„ 5 „
Pyrogallussalbe	10%		„	„	„	„ 6 „
Krätzsalbe aus Styrax (Styrax 25, Ol. Olivar. 65, Spiritus 10)			„	„	„	„ 25 „
Krätzsalbe aus Styrax und Perubalsam (Styrax 80, Balsam. Peruvian. 20, Spiritus et Glyzerin. āā 16)			„	„	„	„ 80 „
Krätzsalbe nach Besnier			„	„	„	nach 1 Stunde noch nicht
„ „ Hardy			„	„	„	„ „ „ „ „
Chrysarobinsalbe	10%		„	„	„	„ „ „ „ „
Eurobinsalbe	10%		„	„	„	„ „ „ „ „
Helmerichsche Schwefelsalbe			„	„	„	„ „ „ „ „
Unguent. Hydrargyri cinereum			„	„	„	„ „ „ „ „
Unguentum Hydrargyri praecipitat. alb.			„	„	„	„ „ „ „ „

Zieht man die Resultate, welche sich bei der Prüfung dieser 169 Arzneikörper ergeben haben, in Vergleich, so läßt sich zunächst die überraschende Tatsache konstatieren, daß die ätherischen Öle insgesamt wertvolle Antiscabiosa darstellen. Hiebei verdient der Umstand Berücksichtigung, daß

sie auch in schwacher Konzentration (in Öl oder mit Salbengrundlagen gemengt) vorzügliche Dienste leisten und dann wegen ihrer Ungiftigkeit und Reizlosigkeit weitgehende Anwendung zulassen. In vorderster Reihe stehen nach meinen Versuchen das Oleum, Anethi, Cajeputi, Carvi, Caryophyllorum, Chloroformii, Corticis, Aurantii usw. Praktisch verwertbar erweisen sich allerdings nur Oleum Anethi und Oleum Carvi, da die übrigen zu teuer teils mit zu starker Reizwirkung behaftet sind. Die Vorgänge bei der Einwirkung dieser ätherischen Öle auf die Parasiten dürften sich dahin erklären lassen, daß nach Art der spezifischen Nervengifte eine Betäubung bzw. Lähmung der Schädlinge sich geltend macht. Eine solche kommt zu stande bei direkter Berührung mit der Substanz, aber auch dann, wenn die Milbe nur in den Bereich des verdampfenden Öles gelangt. Diese Eigentümlichkeit der ätherischen Öle habe ich in der Weise experimentell veranschaulichen können, daß ich rings um eine auf einem Objektträger befindliche Milbe in einiger Entfernung etwas Oleum Carvi brachte, ohne daß der Schmarotzer damit in direkten Kontakt kam. Durch die den Körper treffenden Dämpfe wird die Milbe dann in kurzer Zeit abgetötet. Praktisch wird dann eine solche „Fern“ - Wirkung von nicht unwesentlicher Bedeutung sein. Es läßt sich nämlich, auf den mit Milben besetzten tierischen Organismus bezogen, der Schluß entnehmen, daß auch alle diejenigen Schmarotzer, welche bei der Einreibung der Haut mit dem betreffenden ätherischen Öl einer direkten Berührung entgangen sind, im Laufe der nächsten Minuten durch die verdunstenden Anteile des ätherischen Öles zu Grunde gehen werden; nachdem ein solcher Verdunstungsprozeß stunden- und tagelang auf der Haut nach der Applikation von Salben, die ätherische Öle enthalten, anhält, werden naturgemäß auch alle Eier, die noch entwicklungsfähige Larven entschlüpfen lassen, mit diesen Vernichtung finden.

Die in praxi am häufigsten verwerteten Vertreter dieser ätherischen Öle, nämlich der Styrax und der Perubalsam, stellen natürlich gleichfalls wirkungsvolle Antiskabiosa dar. Sie kommen für sich allein relativ langsam zur Geltung und benötigen deshalb erheblich längere Zeit zur Abtötung;

dagegen ist ihr parasitentötender Effekt ein zuverlässigerer zusammen mit Öl oder Spiritus.

Auf gleicher Stufe mit den ätherischen Ölen stehen die Benzolderivate und Toluolderivate, deren Hauptrepräsentanten wie Karbolsäure, Kreolin, Lysol, Naphthalin, Salizylsäure, Ichthyol usw. nebst ihrem Ausgangspunkt, dem Teer, sowohl in wässeriger als auch öliger und Salbenform seit langem im Rufe vorzüglicher Antiparasitika stehen, wenngleich den meisten aromatischen Verbindungen eine örtlich reizende, ja selbst ätzende Nebenwirkung auf die Haut eigen ist; auch bei ihnen erhöht die Verdunstungsfähigkeit den Wert erheblich.

Etwas in den Hintergrund dagegen treten gegenüber den ersten beiden Gruppen die Metalle, speziell die Quecksilbersalze in Salbenform, und die Metalloide; überraschend wirkt der minimale Effekt der Schwefelpräparate. Dagegen kommt die antiparasitäre Wirkung der Halogene, insbesonders der Jodkörper, in meinen Versuchen deutlich zum Ausdruck.

Unter den bei parasitären Dermatosen, wie Skabies, heutzutage am häufigsten benützten Salben und Pasten äußert die Krätzsalbe nach Kaposi die beste und rascheste Wirkung, da sie bereits in $1^1/_4$ Minuten die Haarbalgmilben abtötet; ihr nahe stehen die Kaposi-Salbe in der Modifikation von Jarisch und die Wilkinson-Hebrasche Salbe, welche in 4 bzw. 5 Minuten die Lebensfähigkeit der Demodices vernichtet. Die Krätzsalben aus Styrax oder Perubalsam halten sich so ziemlich die Wage, reichen aber beide hinsichtlich Raschheit des Erfolges an die Vertreter der ersterwähnten Kategorie nicht heran, nachdem erst nach 25 bis 30 Minuten ein Effekt zu konstatieren ist. Die speziell in den wärmeren Ländern beliebten Schnellkuren nach der Methode von Besnier und Hardy haben bei uns in Deutschland bislang wenig überzeugte Anhänger gefunden; tatsächlich steht von diesen Salben ein sicherer

Erfolg nicht zu erwarten, da ich mich davon überzeugen konnte, daß darin eingelegte lebende Haarbalgmilben noch nach 3 Stunden langer inniger Berührung ihre volle Beweglichkeit besitzen.

Demodex folliculorum.

Durch Demodex folliculorum erzeugte Hautaffektionen sind bem Menschen klinisch sehr selten zur Beobachtung gekommen; nachstehend finden sich die wenigen diesbezüglichen Fälle kurz registriert.

Einer ernsthaften Kritik hält vielleicht allein nur die Mitteilung von Lewandowsky (77) Stand. Dieser berichtet über einen Fall von impetigoartiger Hautkrankheit beim Menschen, verursacht durch Demodex canis. Sicher ist dabei anzunehmen, daß der Demodex canis-Milbe eine ätiologische Bedeutung zukam, zumal der Autor bei seinen zahlreichen Untersuchungen von Impetigo und Ekzem-Fällen niemals einen ähnlichen Befund erhoben hatte; diese Annahme erfährt weitere Beweiskraft durch die Tatsache, daß nur die erkrankten Hauptpartien die Parasiten enthielten, die umgebende gesunde Haut völlig frei von der Invasion blieb, und daß endlich mit dem Abklingen der pathologischen Veränderungen die Schädlinge sich minderten, um schließlich ganz zu verschwinden. Der Einwand, als ob es sich um eine einfache Vermehrung von normalerweise vorhanden gewesenen Demodex hominis-Milben auf einem durch ein Ekzem geschaffenen Terrain hätte gehandelt, ist nach Lewandowskys Anschauung wegen der Einzigartigkeit des Befundes, wegen der zoologischen Merkmale und der übrigen klinischen Details ausgeschlossen. Am 9. Juli 1906 kam in die dermatologische Universitätspoliklinik zu Bern ein italienischer Arbeiter wegen eines Ausschlages im Gesicht, der vor etwa 8 Tagen aufgetreten war und keine subjektiven Beschwerden bereitet hatte. Die Affektion bestand in einzelnen Herden, deren größter am rechten Mundwinkel gelegen, den Umfang eines Markstückes und annähernd kreisrunde Form hatte. Die erkrankte Stelle war zum größten Teil von einer mäßig dicken, bräunlichgelben Kruste bedeckt, an deren Rand rings die Epidermis als schmaler Blasensaum abgehoben war. Die Umgebung zeigte leichte Rötung und geringe Infiltration. Drei kleinere Herde von ähnlicher Beschaffenheit befanden sich in dem kurz geschnittenen Kinnbart des Patienten, außerdem eine leicht gerötete, mit Schuppen bedeckte Stelle, die wie im Abheilen begriffen aussah. Schließlich fand sich noch ein kleiner Herd mit Krusten und deutlich ausgebildetem Blasensaum auf dem rechten Ohrläppchen. Nach dem Aussehen der ganzen Affektion mußte die klinische Diagnose auf Impetigo oder auf ein parasitäres Ekzem gestellt werden; da aber der Herd am rechten Mundwinkel auch an Trichophytie denken lassen konnte, so wurde mit der Pinzette ein Stückchen von der Decke des Blasensaumes

abgehoben und in 40 % Kalilauge nach leichtem Erwärmen mikroskopisch untersucht. Dabei fanden sich keine Hyphomyceten, dagegen in großer Anzahl tierische Parasiten aus der Demodex-Gruppe; und zwar handelte es sich, wie die genaue Untersuchung ergab, um die gewöhnlich beim Hunde vorkommende Varietät (Größe 250—300 μ, Vorderrumpf länger als ein Drittel der Gesamtlänge, Ei spindelförmig). Es wurden nun sämtliche Herde auf diese Parasiten untersucht und in allen fanden sie sich in großer Anzahl; nur in der abheilenden Stelle waren bloß vereinzelte Exemplare nachzuweisen. Dagegen gelang es nicht, in dem exprimierten Talgdrüsensekret sowie in den abgekratzten Epidermisschuppen der gesunden behaarten und unbehaarten Haut des Gesichtes einen einzigen Demodex aufzufinden.

Unter Aufpudern von Xeroform ging die Affektion zurück und war nach 14 Tagen verschwunden; auch konnten Demodices an den abgeheilten Stellen nicht mehr nachgewiesen werden. Eine Autoinokulation auf den Patienten und eine Impfung, welche Lewandowsky auf seinen eigenen Arm vornahm, blieben resultatlos; es ließ sich auch bei dem Patienten die Ansteckungsquelle nicht ermitteln.

Babes (3) glaubt auf Grund einer Reihe von klinischen Fällen annehmen zu dürfen, daß die Ansteckung häufiger vorkommt als man für gewöhnlich meint, und daß die Erkrankung dann sehr viel Ähnlichkeit bietet mit der gewöhnlichen Skabies, mit welcher sie eben verwechselt werde. Die von ihm publizierten Fälle verhielten sich wie folgt: Ein Patient und dessen beide Kinder, welche einige Tage mit einem räudekranken Hund zusammengelegen waren, bekamen starkes Juckgefühl; es entwickelte sich ein Hautleiden in Form von Papeln, Bläschen und Pusteln an der Vorderbrust, am Bauch, an den Händen, am Vorarm und an der äußeren Fläche der Schenkel. Einige der follikulären Pusteln waren um Haare gruppiert, eine Anordnung, welche geradezu als pathognostisch für den Prozeß gelten konnte, während einige Papeln mit einer schwarzbraunen Krustenmasse bedeckt waren, genau wie die Papeln bei Prurigo. Ein Zusammenhang der Krankheit der Patienten mit der Veränderung des Hundes lag für Babes sehr nahe; tatsächlich konnte er auch in dem Inhalt der pustulösen Gebilde am Körper die Demodex-Milben nachweisen. Sobald man ein von einer Pustel umzogenes Haar ausriß, ließen sich mikroskopisch in dem mit Glyzerin versetzten Präparat mehrere Demodices um die Haarwurzel gelagert erkennen, mit dem Kopf nach unten; ebenso kamen auch die ovoid gestalteten Eier zu Gesicht.

Der zweite Fall betraf zwei Schwestern, welche die unter genau demselben klinischen Bilde einhergehende Erkrankung von einer räudekranken Katze sich geholt hatten. Auf Grund dieser Beobachtungen hält Babes (3) eine Kontagiosität des Demodex der Fleischfresser für den Menschen als sicher und zwar ruft der Parasit eine ganz bestimmte und charakteristische Dermatose hervor, die ihren Sitz in den Haarfollikeln und Talgdrüsen nimmt. Er bezeichnet die Krankheit, welche Demodex beim Menschen erzeugt, mit dem Namen Skabies follicularis;

die Unterscheidung von der gewöhnlichen Skabies solle leicht gelingen durch den Mangel an charakteristischen Gängen und durch die perifollikuläre Lokalisation.

Eine durch den Demodex bedingte Dermatose, welche mit beträchtlicher Pigmentation einherging, konnte de Amicis (2) feststellen. Bei einer 27jährigen Frau hatte sich in der Gegend des Kinnes und an der Oberlippe eine scharf begrenzte, stetig dunkler werdende, milchkaffeebraune Pigmentation ausgebildet, welche an Intensität rasch zunahm. Dabei war die Haut glatt und glänzend, ohne wesentliche Desquamation, über das umgebende Niveau nicht erhaben. Die affizierte Stelle war von zwei parallelen, bis zu den Mundwinkeln reichenden Linien seitlich abgegrenzt. Mit der Lupe betrachtet erschien die Haut leicht angeschwollen und die Follikelmündungen sahen sich deutlich erweitert an; die Hautstelle fühlte sich auch etwas vermehrt warm an. De Amicis schabte mit dem Messer eine Stelle ab, wobei er Demodices in außerordentlich großen Mengen erhielt. Am nächsten Tage bekam er das gleiche Resultat; die Nachbarschaft und die übrige Gesichtsoberhaut (Wange, Stirn) lieferte dagegen keine Demodices. Unter Einreibungen mit 5% Creolinvaseline und Sublimatwaschungen blaßte die Hyperchromie schließlich ganz ab, und die Parasiten verschwanden.

Ebenso glaubt Majocchi (82) einen ätiologischen Einfluß der genannten Schmarotzer bei zwei von ihm beobachteten ähnlichen Fällen annehmen zu müssen. Bei einem mit Lupus atrophicus der Parotisgegend behafteten Mann machte sich ein bräunlicher Fleck mit leichter, einer Form der Pityriasis sebacea ähnlicher Abschuppung bemerkbar. Das Produkt wurde mit dem Messer abgeschabt und bot im mikroskopischen Bild sehr viel Demodices; dabei war die nächste Nachbarschaft der erkrankten Stelle und das Gesicht frei von diesen Erregern befunden. Der zweite Fall betraf eine Frau mit bräunlicher, leicht sich abschuppender Verfärbung des Gesichtes, welche Ähnlichkeit bot mit der Färbung des Gesichtes Schwangerer; auch hier ergab die Untersuchung das Gleiche.

Dubreuilh (22) meint ebenfalls, daß durch Demodices solche Hautpigmentationen hervorgerufen werden können; er fand bei einer Frau die Haut des Gesichts, des Halses und der Brust an mehreren verschieden großen Stellen blaß-gelb verfärbt. Die Haarbälge sprangen an den pigmentierten Stellen etwas vor und gaben der Haut ein fein grau meliertes Aussehen; aus den Haarbälgen ließe sich sehr viel Demodices ausdrücken. Durch Chrysarobinsalbe und Sublimat-Waschungen verschwand die Pigmentation.

Die Mitteilungen von Fordyce (27), Elliot (28) und Allen (1) besagen, daß es diesen Autoren gelang bei Rosacea, Molluscum contagiosum und anderen Dermatosen größere Mengen lebender Demodices nachzuweisen; die Parasiten sollen hiebei zu den Erkrankungsprozessen in ätiologischer Beziehung gestanden haben.

Endlich teilt Zürn (144) einen Fall mit, in dem eine Übertragung der Haarbalgmilbe vom Hund auf den Menschen stattgefunden hätte.

Er sah bei einem Tierarzt, bei einem Kutscher und einer Frau, welche mit Demodex-Ausschlag behaftete Hunde pflegten, charakteristisch gestaltete juckende Ausschläge an Händen und Füßen mit Pustelbildung auftreten; im Inhalt der Pusteln ließ sich die Demodex-Milbe in größerer Anzahl nachweisen.

Einer ernsthaften Kritik hält unter allen mitgeteilten bzw. bekannten Fällen nur derjenige von Lewandowsky (77) stand, in dem eine Dermatose, hervorgerufen durch Demodex canis, beim Menschen wirklich konstatiert worden war. Im übrigen lassen sich alle anderen Beobachtungen, unter Berücksichtigung der in dieser vorliegenden Arbeit, speziell im Kapitel „Vorkommen", eingehend dargelegten Forschungen über das normale massenhafte Vorkommen der Demodexmilben bei allen Menschen, auf ihre sachliche Bedeutung zurückführen, insoferne als es sich bei den mannigfachen Erkrankungen, bei welchen die einzelnen Autoren Demodices sahen, um normale Begleitbefunde handelte.

In einer größeren Anzahl von Alopecia, Carcinoma, Ekzema, Furunkulosis, Herpes, Impetigo, Lichen, Lupus, Pemphigus, Pityriasis, Prurigo, Trichophytia-Fällen, in denen ich speziell nach dem Vorhandensein von Haarbalgmilben mikróskopisch untersuchte, habe ich sie meist vermißt; wenn wirklich solche aber zugegen waren, dann traf ich sie an Stellen, wo Talgdrüsen sich fanden, und auch dann nicht in größeren Mengen als bei gesunder Haut.

Die durch Demodex folliculorum beim Hunde erzeugte Hautaffektion ist recht häufig zu beobachten und zeitigt ein typisches, wohl charakterisiertes Krankheitsbild. Klinisch nimmt man zwei, allerdings nur graduell verschiedene Formen an: die sogenannte squamöse und die pustulöse.

Die squamöse Form findet sich zumeist am Kopf und hier wieder in der Umgebung der Augenlider, aber auch an Stirne, Ohren, dann auch am Hals, den Schenkelflächen usw. Sie stellt sich ein als Alopecia, mit wechselnd starker Vermehrung der Epidermisabschilferung und, wenn auch seltener, Einlagerung blaugrauen Pigmentes (Ekzema squamosum). Oft ist nicht viel mehr als ein blanker Haarausfall mit kreisrunden und ovalen Stellen anfänglich und lange Zeit bzw. überhaupt nur konstatierbar (Alopecia areata). Der Erkrankungsherd kann beschränkt

bleiben oder sich vergrößern oder in wechselnder Entfernung einen neuen folgen lassen. Dabei fehlt Juckgefühl völlig. In anderen Fällen findet man schon anfangs Rötungen der haarlos werdenden Haut und zwar fleckartig, mehr oder weniger symmetrisch, oft sogar kreisrund, welchen Stellen die Tendenz peripherer Ausbreitung innewohnt. Diese „squamöse“ Form in ihren verschiedenen Bildern kann ihren eigentümlichen Charakter erhalten oder mit Knötchen und Pustelbildung einsetzen, also in die „pustulöse“ Form übergehen.

Bei dieser pustulösen Form treten zunächst einzelne oder gehäufte, über und unter stecknadelkopfgroße, regellos über die Hautoberfläche angeordnete Knötchen auf, von leicht hellroter Farbe; sie verwandeln sich in weißgelbe oder blaurote Pusteln, welche eitrigen oder eitrigblutigen Inhalt auspressen lassen. Diese Knötchen sind meist am Kopf lokalisiert, oft auch am Halse, vielfach über die ganze Hautoberfläche verbreitet. Die mit der Eruption der Knötchen sich rötende, anschwellende und empfindlich werdende Haut bedeckt sich mit serösblutigem Sekret, mit bräunlichen, grünlichgelben Krusten und Eitermassen. Die Haare fallen in großem Umfang aus, die Haut verdickt sich, wird faltig, uneben, rissig, schrundig, baumrindenähnlich, völlig kahl. In diesem Stadium kann die Erkrankung viele Monate sich halten und speziell bei dem häufigen Mangel jeglichen Juckreizes wenig Störungen des Allgemeinbefindens zeitigen. Meist schaffen aber die Umwandlung vieler Knötchen in Pusteln, die Juck- und Kratzeffekte von Seite des Patienten, die Abszedierung der Haarbälge und Talgdrüsen grubige Hautvertiefungen, eitrig sezernierende Wundflächen, Hautgeschwüre, Ödeme des Unterhautzellgewebes, welche Zustände die Tiere rasch zur Abmagerung bringen und sie kachektisch bzw. an ausgesprochener Septikämie enden lassen. Bei der Katze verläuft die Dermatose unter ähnlichen Erscheinungen.

Ebenso besteht beim Schweine ein gleichgestaltetes Krankheitsbild. Dort zeitigt die Anwesenheit des Demodex hirsekorn- bis haselnußgroße Knötchen, welche sich in Pusteln und schließlich in Geschwüre umwandeln; dabei treten dazwischen auch Reizungserscheinungen der Umgebung auf in Gestalt blatterähnlicher Effloreszenzen. Im Inhalt der Geschwülste bzw. Abszesse sammeln sich jeweils viele Hunderte von Haarbalgmilben an. Befallen werden meist die weichen Hautstellen; die Außenfläche der Beine, der Oberkopf und Rücken bleiben verschont.

Bei den übrigen Tieren (Rind, Ziege) sind es etwas feste Knoten von Erbsen- bis Kirschgröße mit teigartigem, konsistenten Inhalt, welche aufschließen und die Milben beherbergen; sonst sind wenig Veränderungen zugegen, insbesonders zeigt sich nur sehr mäßiger Haarausfall.

Übertragung.

Die Frage, ob Demodex folliculorum canis identisch mit Demodex folliculorum hominis sei, ob mithin eine Artgleichheit

beider bestünde, ist Gegenstand mancher Erörterung gewesen, und selbst heute noch werden vielfach Ansichten geäußert, welche eine Unklarheit der ganzen Auffassung dartuen.

Für die Identität beider sprach sich nachdrücklichst Gruby (40) aus. Er impfte auf einen mittelgroßen Hund die Demodices hominis und sah im Laufe der nächsten zwei Jahre, daß die Erkrankung sich immer mehr geltend machte, die Haare allmählich ganz ausfielen und das Tier an der Räude einging. Auf Grund dieses Versuches schließt Gruby auf eine Artgleichheit beider Schmarotzer, eine Folgerung, welche bekanntlich sich als falsch erwiesen hat. Der Grubysche Versuch ist schon deshalb nicht einwandfrei, weil eine vorherige Untersuchung des Tieres nicht erfolgt ist, und weil in der Zwischenzeit von zwei Jahren eine Ansteckung mit Demodex canis hatte sich ereignen können.

Eine Bestätigung der Ansicht Grubys haben auch Cornevin (10), Haubner (44, 45), Pennetier (103), Saint Cyr (116) geliefert, welche Autoren auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Entscheidung kamen, daß der Demodex hominis ganz derselbe Parasit sei, welcher beim Hunde vorkommt und sich in nichts davon unterscheide.

Die morphologische Seite habe ich bereits im Kapitel „Zoologische Stellung" klargelegt und dabei genaue Maße angegeben. Demgemäß müssen wir heute eine schon durch Größe und Form deutlich differenzierbare Art des Demodex hominis von der des Hundes unterscheiden; mithin ist die Frage, ob es sich beim Menschen und Hunde um eine und dieselbe Art der Haarbalgmilbe handelt, im negativen Sinn zu beantworten. Gleichwohl bleibt damit die Möglichkeit, daß Demodex canis sich auf den Menschen übertragen läßt, für sich offen.

Solche Übertragungen des Demodexausschlages bzw. der Demodexmilben des Hundes auf den Menschen sind aber außerordentliche Seltenheiten und halten fast durchwegs einer strengen Kritik kaum stand.

Die wenigen Fälle von Babes (3), Lewandowsky (77) und Zürn (144) haben bereits in dem Kapitel „Klinische Symptome" Erwähnung gefunden.

Küchenmeister (67) und Zürn (67, 145) glauben sogar, daß in dem engen Zusammenleben von Menschen und solch hautkranken Hunden eine Gefahr bestehe und wollen deshalb davor gewarnt haben.

Desgleichen meint Brass (9), es sei gut, sich vor Hunden, welche an Demodexräude leiden, zu hüten.

Mehr, als was uns die drei vorerwähnten Autoren über den Zusammenhang zwischen Demodex canis und menschlicher Haut berichten, ist nicht bekannt geworden. Es widerspricht auch der bisherigen klinischen Erfahrung, daß die Haarbalgmilbe des Hundes auf den Menschen übergeht. Ich habe seit Jahren mich sehr intensiv mit dieser Materie beschäftigt und vielfach Gelegenheit gehabt, durch Untersuchung und Behandlung akaruskranker Hunde, durch Isolierung von Milben, durch künstliche Übertragungsversuche usw. mit Demodex canis in enge Berührung zu kommen. Es ist bis jetzt (den Fall von Lewandowsky ausgenommen) noch nicht einwandfrei erwiesen worden, daß eine vorübergehende oder bleibende Übertragung der Hundemilbe auf den Menschen zustande kam; meine diesbezüglichen Erfahrungen decken sich vollkommen mit denen, welche andere Leiter von Tierkliniken gemacht haben.

Die Übertragungsfähigkeit der einzelnen Milbenarten unserer Haustiere auf den Menschen ist überhaupt eine engbeschränkte. Dauernd auf den Menschen geht nur über die durch Sarcoptes squamiferus hervorgerufene Krätze des Pferdes und Hundes, seltener schon die der Wiederkäuer. Dagegen sterben, wie ich auf Grund experimenteller Studien und klinischer Erfahrungen anzugeben in der Lage bin, Dermatocoptes bzw. Dermatophagus des Pferdes, Rindes, Schafes, der Ziege, des Hundes, der Katze und des Kaninchens auf der Haut des Menschen schnell ab. Sarcoptes squamiferus des Schweines und Sarcoptes minor der Katze und des Kaninchens zeigen sich in ihrem Verhalten gegenüber dem Menschen völlig un-

schädlich oder zeitigen in seltenen Fällen geringgradige, nach wenig Tagen spontan zurückgehende Hautreizerscheinungen (Ekzeme); diese Erreger vermögen mithin unter Umständen die Haut des Menschen in Mitleidenschaft zu ziehen, finden aber nicht, infolge veränderter Beschaffenheit der Unterlage, die Bedingungen zu ihrer weiteren Vermehrung.

Die künstlichen Übertragungen von Demodex canis auf den Menschen sind insgesamt negativ ausgefallen.

So hat Martemucci (83) vergeblich auf die Haut des Menschen den Demodex canis gesetzt.

Cornevin (19) versuchte ohne Erfolg an sich selbst das gleiche Experiment, wie auch Csokor (20), Friedberger (28). Rivolta (113), Siedamgrotzky (120) auf Grund ihrer Experimente die Möglichkeit einer Übertragung auf den Menschen bezweifeln.

Alle von mir wiederholt und auf mannigfache Art ausgeführten künstlichen Übertragungen lebender Demodex canis-Vertreter auf den Menschen (sei es auf den Arm oder die Hand oder das Gesicht, woselbst der milbenhaltige Eiter oder die Milben selbst aufgelegt wurden) haben gleichfalls nur negativen Ausgang gezeitigt.

Die Übertragung des Demodex hominis auf den Hund ist bislang stets fehlgeschlagen.

Von Interesse ist das Experiment Friedbergers (28). Mit dem Inhalt von viele Demodices enthaltenden Mitessern aus der Nase eines jungen Mannes beschmierte er das obere Augenlid, die Kehle und den Rücken eines hautreinen Hundes, an welchen Stellen je eine 10pfennigstückgroße Tonsur angelegt wurde; desgleichen kam ein Teil der Milben in der weniger behaarten Weiche zur Einreibung. Nur am Rücken entwickelten sich kleine Pusteln, die aber in 8 Tagen wieder abgeheilt waren; die übrigen Körperstellen blieben völlig intakt. Es ist jedoch fraglich, ob diese pustulösen Veränderungen mit den aufgesetzten Demodices in ursächlichen Zusammenhang gebracht

werden können, zumal Friedberger eine Untersuchung des Pustelinhaltes versäumt hatte.

Ich selbst habe an den Repräsentanten aller Haustiergattungen (Pferd, Wiederkäuer, Hund, Katze, Kaninchen) vielfache Übertragungsversuche mit Demodices hominis angestellt und nach keiner Richtung positive Erfolge erzielt; es machte sich niemals Juckgefühl geltend und keinerlei Hautaffektionen stellten sich ein. Ebensowenig gelang es die Demodices canis auf andere Haustiere zu verpflanzen.

Therapie.

Da die Akari für den Menschen harmlose, nicht pathogene Schmarotzer darstellen, und die Akarusinvasion der menschlichen Haut reaktionslos verläuft, erübrigt sich ein therapeutisches Eingreifen von selbst.

Bei den Tieren hingegen, im besonderen beim Hunde, steht die Ansammlung der Haarbalgmilben in einem gewissen Zusammenhang mit einer schweren Dermatose, und zwar repräsentiert der Demodexausschlag sicherlich die verbreitetste und gefährlichste Hautkrankheit des Hundes. Nichts charakterisiert mehr die Ohnmacht der Therapie als die Tatsache, daß so ziemlich alle Azrneimittel hiebei versucht und empfohlen worden sind. Der Ausspruch von Schlampp (118): „der Kampt gegen die Akarusräude in ihrer pustulösen wie squamösen Erscheinungsform ist wohl das mühevollste und wenigst aussichtsreiche Unternehmen der ganzen antiparasitären Hauttherapie" gibt uns ein nur zu klares Bild der Auffassung wieder, welche allgemein über diese Erkrankung gehegt wird und auch in allen Lehrbüchern der speziellen Pathologie und Therapie bzw. verwandter Gebiete wie bei Friedberger-Fröhner (29), Hutyra-Marek (52), Neumann (96), Mégnin (86), Schindelka (117) zum Ausdruck kommt. Die Akarusräude wird deshalb auch von den meisten Beobachtern geradezu als unheilbare, stets wiederkehrende Hautaffektion erklärt.

In dem Dunkel, das bislang über dieser Krankheit lag, konnte ohne Untersuchungen des biologischen Verhaltens der Milben und ohne genaue Kenntnis aller überhaupt vorhandenen

Arzneistoffe in ihrem pharmakologischen Verhalten zu den lebenden isolierten Demodices ein erfolgreicher Weg für die einzuschlagenden therapeutischen Maßnahmen nicht begangen werden. Im weiteren bestand auch darüber Klarheit, daß vornehmlich die vergleichende Pathologie eine Bearbeitung und Lösung finden müsse, und auf dieser Basis sich erst eine rationelle, wissenschaftlich fundierte Therapie ergeben könne.

Diese histopathologischen Befunde (denen gemäß der Beginn der Demodexräude beim Hunde, die sogenannte squamöse Form, nur ein durch massenhafte Ansammlung der Milben inszenierte mechanische Alteration des Epithels der Follikel und Talgdrüsen darstellt ohne entzündliche Infiltration des Interstitiums und ohne mikrobische Invasion, und erst im weiteren Verlaufe sich Abszesse der Haut durch die Staphylokokkeneinwanderung geltend machen, welche die schwer pustulöse Erkrankungsform erzeugen) deuten daraufhin, daß zu Beginn bzw. bei wenig vorgeschrittener Affektion nur dasjenige antiparasitäre Verfahren auf bleibenden Erfolg Gewähr bietet, welches lediglich die Parasiten tötet und dabei die Haut nicht weiter verändert, im speziellen sie nicht für eine Staphylokokkeninfektion durch Läsion der Oberhaut empfänglich macht. Damit war für eine rationelle Behandlung eine ganz bestimmte Richtschnur bereits gezogen. Die Ergebnisse der Pathologie eröffnen uns jetzt auch das Verständnis für die bislang unerklärliche klinische Erfahrungstatsache, daß das Gros der Heilmittel die weitere Ausbreitung des Ausschlages auf den Körper mitunter direkt begünstigt: gibt es doch Fälle, in denen nur wenige Einreibungen genügen, um eine artefizielle Verbreitung in kurzer Zeit zu erhalten, speziell um die squamöse Form rasch in die pustulöse zu verwandeln. Ja es läßt sich sogar voraussagen, daß alle forcierten Einreibungen akaruskranker Hunde mit Teerpräparaten, Sublimat und sonstigen stark reizenden Antiparasitica eine Verschleppung auf bislang gesunde Partien nach sich ziehen. Die Pathologie des Demodexausschlages lehrt uns heute, daß wir in solchen Fällen durch Schädigung der Oberhaut den pathogenen Mikrokokken, welchen zudem die Akari den Boden bereits präpariert haben, Eingang in die Follikel verschafften; darin bestand bislang der Hauptfehler der Therapie.

Nachdem nunmehr der Fingerzeig dafür gegeben ist, ausschließlich reizlose Antiskabiosa zu verwenden, konnten unter den zur Verfügung stehenden, auf ihre pharamakotherapeutischen Eigenschaften geprüften Substanzen lediglich die ätherischen Öle in gedachter Beziehung als geeignet in Betracht kommen. Die klinische Erprobung hat gezeigt, daß das Oleum Carvi als zweckentsprechendstes sich bewährt; es äußert sichere antiparasitäre Wirkung, dringt infolge seiner Flüchtigkeit tief in die Follikel ein und reizt in entsprechender Verdünnung die Haut nicht.

Zu Beginn der Therapie lasse ich, wo immer es nur angängig erscheint, die Haare an den erkrankten Stellen und in deren Umkreis abscheren und ein Bad mit $^1/_2$—1 Proz. Schwefelleber vorangehen. Nunmehr wird mit dem Finger etwas von der folgend zusammengesetzten Lösung auf die affizierten Partien aufgetragen:

Ol. Carvi
Spiritus $\overline{aa}$ 10·0
Ol. Ricini 150·0

Das Einreiben geschehe behutsam, aber gründlich und währe für jede Hautstelle mindestens drei Minuten, so daß das ätherische Öl möglichst tief in die Haut gelange. Die Prozedur wird gewöhnlich einmal pro die vorgenommen.

Seit ich von dieser Therapie Gebrauch mache, habe ich, wie den Journalen der Klinik zu entnehmen ist, in den letzten $1^1/_2$ Jahren jeden Fall von beginnender Akariasis glatt zur Ausheilung bringen können und einer dauernden Genesung entgegen geführt; auch in jeweils erheblichem Umfang über größere Partien des Körpers sich erstreckende squamöse Affektionen können bei fleißiger und sachgemäßer Behandlung regelmäßig zu bleibender Genesung geführt werden und selbst pustulöse Formen lassen sich noch, vorausgesetzt, daß sie lokal beschränkt sich zeigen, bemeistern. Diese therapeutischen Erfolge, welche auf ein Beobachtungsmaterial von über 30 geheilten Fällen sich erstrecken und damit die Annahme von der Unheilbarkeit des Demodexausschlages widerlegen, dürfen als die beste Stütze für die Richtigkeit der aus den

pathologisch-anatomischen Untersuchungen gezogenen Schlußfolgerungen gelten.

Für die Unterstützung meiner Bestrebungen, welche ich durch Überlassung von Material seitens der Herren Marchand und Kollmann (Leipzig), Boström und Strahl (Gießen) und durch die Benutzung der Bibliothek des Herrn Rille (Leipzig) fand, spreche ich auch an dieser Stelle den genannten Herren meinen Dank aus. Im besonderen gebührt solcher Herrn Jesionek (Gießen), dem ich mich nächstdem für manche wertvolle Anregung sehr vorpflichtet fühle.

Literatur.

1. Allen. A case of molluscum contagiosum. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. 1899. Vol. XVII. p. 75.

2. De Amicis. Demodex folliculorum e ipercromia cutanea. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1898. p. 205.

3. Babes. Quelques cas de scabies folliculaire chez l'homme, dus au parasite Demodex folliculorum. Revista Spit. 1902. p. 598.

4. Bach. Akarusausschlag bei der Ziege. Schweizer Archiv für Tierärzte. 1894. p. 16.

5. Berger. Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'academie des sciences. Paris. XX. Bd. 1845. p. 1506.

6. Blanchard. Traité de zoologie medicale. 1890. T. II. p. 277.

7. — „Parasites animaux" in: Traité de Pathologie générale, publié par Bouchard. Paris. 1896. II. Bd. p. 796.

8. Brandl und Gmeiner. Beobachtungen über Räudemilben. Wochenschrift für Tierheilkunde. 1900. Nr. 15 und 16.

9. Brass. Die tierischen Parasiten des Menschen. 1884.

10. Braun. Die tierischen Parasiten des Menschen. 1902. p. 336.

11. Brons. „Infektiöse Erkrankungen der Lider und Tränenorgane" in: Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. 1906. X. Jahrgang. Ergänzungsband. p. 773.

12. Bruckmüller. Lehrbuch der pathologischen Zootomie der Haustiere. 1889. p. 141.

13. Burchardt. Beitrag zur Anatomie des Chalazions. Zentralbl. für praktische Augenheilkunde. 1884. p. 231.

14. Canestrini. Prospetto dell' Acarofauna Italiana. Padua. 1885 bis 1899.

15. Canestrini und Kramer. Schultzes Tierreich. 1899. Lief. 7. (Demodicidae et Sarcoptidae.)

16. Carus-Gerstäcker. Handbuch der Zoologie. 1875.

17. Claus. Grundzüge der Zoologie. 1872. I. Bd. p. 524.

18. Comby. Traité des maladies de l'Enfance. 1905. IV. Bd. p. 684.
19. Cornevin. Du Demodex caninus et de la maladie qu'il occasione. Lyon. 1868. Theses veterinaires.
20. Csokor. Die Haarsackmilbe des Schweines, Demodex phylloides, eine neue Varietät. Vierteljahrschrift für Veterinärkunde. LI. Jahrgang. 1879. p. 133.
21. — Über Haarsackmilben und eine neue Varietät derselben bei Schweinen. Verhandlungen d. kaiserlich-königlichen zoologisch-botanischen Gesellschaft in Wien. 1886. XXIX. Bd. p. 419.
22. Dubreuilh. Pigmentation cutanée causée par le Demodex folliculorum. Journal de Medicine de Bordeaux. 1901. Nr. 4.
23. Elliot. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. Vol. XVII. 1899. Society Transactions. p. 412.
24. Erichson. Archiv für Naturgeschichte. 1845. XI. Jahrgang. II. Bd. (Bericht über wissenschaftliche Leistungen in der Naturgeschichte der Arachniden.) p. 169.
25. Faxon. On the presence of Demodex folliculorum in the skin of the ox. Bullet of the Museum of comparative zoology at Harward College. 1878/79. V. Vol. p. 11.
26. Fell. Einige ätiologische Faktoren bei akneartigen Erkrankungen. Med. Record. 1885. p. 609.
27. Fordyce. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases. Vol. XVII. 1899. Society Transactions. p. 412.
28. Friedberger. Über den Haarsackmilbenausschlag der Hunde. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 1876. p. 22.
29. Friedberger-Fröhner. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1908. I. Bd. p. 532.
30. Gaucher. Traité des maladies de la peau. Paris. 1895. T. II. p. 304.
31. Geber, in: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von Ziemssen. XIV. Bd. 1884. 2. Hälfte. p. 369.
32. — Tageblatt der 54. deutschen Naturforscherversammlung zu Salzburg. 1881. Nr. 3.
33. Gervais. Histoire naturelle des Insectes Aptères. 1844. Band III. pag. 282.
34. Gervais et van Beneden. Zoologie médicale. 1869. p. 455.
35. Gmeiner. Die Sarkoptesräude der Kaninchen. Arch. f. wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 1906. p. 170.
36. — Die Ohrräude der Kaninchen. Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 1903. p. 69.
37. Gräfe-Saemisch. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1876. IV. Bd. p. 375 und 436.
38. Grimm. Haarsackmilbe beim Rinde. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1884. p. 103.
39. Gros. Observations et inductions microscopiques sur quelques parasites. Bulletin de la Société impériale des Naturalistes de Moscou. 1845. pag. 414.
40. Gruby. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Paris. 1845. XX. Bd. p. 569.
41. — Edinbourgh monthly journal of medical science. 1846. Nov.
42. Guiart. La fréquence du Demodex chez l'homme. Bulletin de la Société zoologique de France. 1902. Tome XXVII. p. 129.
43. Hardy. Traité pratique et descriptif des maladies de la peau. 1886. pag. 471.
44. Haubner. Acarus folliculorum (Haarsackmilbe) als Ursache eines Hautausschlages beim Hunde. Repertorium der Tierheilkunde. 1859. XX. Band. pag. 81.
45. — Haarsackmilbe beim Hunde. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1858. p. 127.

46. Hebra und Kaposi, in: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von Virchow. 1876. III. Bd. Abteilung 2. p. 679.

47. Henle. Über einen Parasiten der Ohrenschmalzdrüse. Beobachter aus der östlichen Schweiz. Zürich. Dezember 1841.

48. — Bericht über die Arbeiten im Gebiet der rationellen Pathologie. Zeitschrift für rationelle Medidin. 1845. III. Bd. p. 28.

49. Herzog. Pathologie der Cilien. Zeischrift für Augenheilkunde. 1904. Band XII. p. 207.

50. Horneck. Akarusmilben im Augen-, Ohren- und Präputialsekret von Hunden. Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1901. p. 660.

51. Hunsche. Das Vorkommen des Demodex folliculorum am Augenlide und seine Beziehungen zu Liderkrankungen. Münchener med. Wochenschrift. 1900. Nr. 45. p. 1563.

52. Hutyra-Marek. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1906. II. Band. p. 920.

53. Hyrtl. Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1889. p. 586.

54. Jakowski. Über die Milchdrüsen des Menschen u. der Tiere. Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Abteilung der Akademie der Wissenschaften zu Krakau. 1880. Bd. VI. p. 171.

55. Jarisch. Die Hautkrankheiten, in: Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. 1900. XXIV. Bd. II. Abteilung. p. 618.

56. Jesionek. Die parasitären Erkrankungen der Haut, in: Lehrbuch der Hautkrankheiten von Riecke (im Druck). 1908.

57. Joerss. Demodex seu Acarus folliculorum und seine Beziehung zur Lidrandentzündung. Deutsche med. Wochenschrift. 1899. p. 220.

58. Joseph. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1892. p. 93.

59. Kaposi. Pathologie u. Therapie der Hautkrankh. 1899. p. 1034.

60. Käppel. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1893. p. 24.

61. Knoll. Über Demodex phylloides suis (Csokor) beim Schwein. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1896. p. 151.

62. Korzil. Acarus folliculorum beim Schweine. Österreichische Vierteljahrschrift. L. Band. 1878. p. 158.

63. Kraus. Über färbetechnische Methoden zum Nachweis des Acarus folliculorum. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. LVIII. p. 851.

64. Krause. Zur Kenntnis des Formaldehyds und die Barthelsche Lauge zur Erzeugung derselben. Monatshefte f. praktische Tierheilkunde. 1896. pag. 212.

65. Küchenmeister. Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. 1855. p. 374.

66. — „Acarus folliculorum und seine Häutungen“, in: Deutsche Klinik. 1861. Bd. XIII. Nr. 38. p. 376.

67. Küchenmeister und Zürn. Die Parasiten des Menschen. 2. Auflage. pag. 530,

68. Landois. De macrogastere hominis. Diss. Greifswald 1861.

69. — Greifswalder medizinische Beiträge. 1863. Bd. I. p. 16.

70. — Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1905. p. 584.

71. Lang. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wiesbaden 1902. p. 139.

72. Lebert. Traité d'Anatomie pathologique. 1857. Bd. I. p. 899.

73. Leblanc. Sur l'acarus folliculorum. Comptes rendus des séances et mémoires de la société de Biologie. Paris. Juni 1849.

74. Legrain et Regulato. Rareté des gales sarcoptique et demodectique en Algérie. Sur une épidémie de gale demodectique du Porc. Archiv de Parasitologie. 1903. Tome VII. p. 370.

75. Lesser. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1904. p. 214.

76. Leydig. Archiv für Naturgeschichte. 1859. XXV. Jahrgang. Band I. pag. 338.

77. Lewandowsky. Ein Fall von impetigoartiger Hautkrankheit beim Menschen, verursacht durch Demodex follicularis canis. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1907. p. 801.

78. Lindquist. Archives vétérinaires. 1884. p. 823.

79. Macleod. Practical Handbook of the Pathology of the skin. London 1903. pag. 385.

80. Majocchi. L'acaro dei follicoli (Demodex folliculorum) nelle Glandoli Meibomiani dell' Uomo. Atti del' Academia Medica di Roma. 1879. Vol. V. Heft 1.

81. — Nota preventiva sul Demodex folliculorum nelle gliandole meibomiane e nei follicoli cigliari. Rendiconto del XII congresso dell associazione oftalmologica italiana. Pisa 1890.

82. — Demodex folliculorum in qualche rara affezione cutanea e speziale reperto del medesimo neifollicoli delle ciglia e delle vibrisse. Annali di ottalmologica e Lavori della clinica oculistica di Napoli. 1900. XXXIX. Band. pag. 493.

83. Martemucci. Dermatite folliculosa reflessiona. L'archivio della veterinaria italiana. 1868. p. 362.

84. Mégnin. Les acariens parasites. Paris. 1892. p. 165.

85. — „Memoire sur le Demodex folliculorum Owen", in: Journal de l'Anatomie et de la Physiologie normales et pathologipues de l'homme et des animaux. 1877. XIII. Bd. p. 97.

86. — Les parasites et les maladies parasitaires chez l'homme, les animaux domestiques et les animaux sauvages. Paris. 1880. p. 255.

87. Mibelli. Trichophytia blepharo-ciliaris (Blepharitis trichophytica). Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1894. Bd. XIX. p. 624.

88. Miescher. Bericht über die Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft zu Basel. 1843. V. Bd. p. 191.

89. Moniez. Traité de Parasitologie animale et végétale. 1896. p. 559.

90. Mraček. Atlas der Hautkrankheiten, in: Lehmanns Handatlanten. 1899. Bd. V. p. 170.

91. Mulder. Blepharitis ciliaris en acarus of Demodex folliculorum. Weekblad van het Nederlandsch Tydschrift voor Gemeeskunde. 1899. Nr. 17. pag. 803.

92. Müller, G. Über die Wirkung verschiedener Antiskabiosa auf die einzelnen Milbenspezies der Haustiere. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899. VIII. Bd. Heft 7. 9 und 10.

93. Müller, K. Akarus beim Schwein. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene. 1903. XIII. Jahrgang. p. 281.

94. Neumann, J. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1880. p. 89.

95. — Wiener medizinische Wochenschrift. 1878. Nr. 50.

96. Neumann, L. G. Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. 1892. p. 206.

97. Nicolet. Archiv du Museum d'Histoire naturelle. Paris. Tome VII. 1855. p. 205.

98. Niederheuser. Akarus bei der Ziege. Schweizerisches Archiv für Tierheilkunde und Tierzucht. 1881. III. Jahrgang. p. 225.

99. Oehl. Über Akarus beim Rinde. Deutsche tierärztl. Wochenschrift. 1895. pag. 179.

100. — Akarus beim Rinde. Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1892. pag. 602.

101. Oudemans. „Demodex folliculorum", in: Tijdschrift voor Entomologie. 1897. p. 269.

102. Owen. Lectures on the Comparative Anatomy and Physiology of the Invertebrate Animals. London. 1843. Bd. I. p. 250.

103. Pennetier. Note sur le Demodex caninus et la gale folliculaire. Bulletin de la Société des amis des sciences naturelles de Rouen. 1872. pag. 69.

104. Pfeiffer. Acarus folliculorum cuniculi. Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1903. p. 155.

105. Prietsch. Demodex folliculorum bei einem Sambuhirsch. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1885. p. 89.

106. Raehlmann. Über Blepharitis acaria. Eine Erkrankung der Wimpern und Lidränder infolge von Milben in den Cilienbälgen. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. XXXVII. Jahrgang. 1899. p. 33.

107. — Über Cilien- und Lidrand-Erkrankung (Blepharitis acaria), hervorgerufen durch Haarbalgmilben der Augenwimpern. Deutsche med. Wochenschrift. 1898. Nr. 50.

108. Railliet. Traité de Zoologie medicale et agricole. Paris. 1895. pag. 633.

109. Regenbogen. Versuche über die Wirksamkeit des Epikarins bei der Räudebehandlung der Hunde. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. 1900. p. 145.

110. — Versuche über die Wirksamkeit des Peruols bei der Sarkoptes- und Akarus-Räude der Hunde. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. 1901. pag. 426.

111. Remak. Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen. Berlin. 1845. pag. 216.

112. Rille. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1902. I. Abteilung. pag. 165.

113. Rivolta. Lesioni patologiche determinate del Demodex folliculorum nel cane. Il medico veterinario giornale. 1865. p. 437.

114. Röll. Lehrbuch der Pathologie und Therapie der nutzbaren Haussäugetiere. 1856. p. 668.

115. Sack. Dermatozoonosen, in: Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček. 1907. IV. Bd. 2. Hälfte. p. 262.

116. Saint-Cyr. Gale folliculaire. Journal de médicine veterinaire et de zootechnie de l'école de Lyon. 1876. p. 327.

117. Schindelka. Hautkrankheiten. VI. Band des Handbuches der tierärztl. Chirurgie und Geburtshilfe von Bayer und Fröhner. 1903. p. 69.

118. Schlampp. Therapeutische Technik für Tierärzte. 1906. I. Band. pag. 240.

119. Schmarda. Zoologie. II. Band. 1878. p. 58.

120. Siedamgrotzky. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1872—1882.

121. Simon. Über das Vorkommen lebender Tiere in den sogen. Mitessern (Acne punctata) der menschlichen Haut. Medizinische Zeitung, herausgegeben vom Verein für Heilkunde in Preußen. 1842. Nr. 9.

122. — Über eine in den kranken und normalen Haarsäcken des Menschen lebende Milbe. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin. 1842. p. 218.

123. — Die Hautkrankheiten. 1851. p. 312.

124. Sparks. A Disease of the skin caus ed by the Acarus folliculorum. British Medical Journal. 1871. 13. Juni.

125. Stcherbatchoff. Le Demodex folliculorum Simon dans les follicules ciliaires de l'homme. These de Lausanne. 1903.

126. Stieda. Über das Vorkommen der Haarbalgmilben (Demodex folliculorum) an den Augenlidern. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1890. Bd. XIV. p. 193.

127. Stiles. On Demodex folliculorum var. bovis in American Cattle. The Canadian Entomologist. 1892. Vol. XXIV. p. 286.

128. Tulk. The annals and Magazine of natural History including Zoology, Botany and Geology. London. 1844. XIII. Bd. p. 75.

129. Unna. Hautkrankheiten. Orths Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1894. Ergänzungsband II. p. 1203.

130. Valentin. Parasiten und Entozoen. Repertorium f. Anatomie und Physiologie. 1843. VIII. Bd. p. 248.

131. Veiel. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1884. XIV. Bd. 2. Abteilung. p. 214.

132. Vogel. Pathologische Anatomie des menschlichen Körpers. 1845. I. Band. pag. 216.

133. Vogt. Zoologische Briefe. 1851. Bd. I. p. 501.

134. Wagner. Handwörterbuch der Physiologie. 1844. II. Bd. p. 660.

135. Wedl. Grundzüge der pathologischen Histologie. 1854. p. 803.

136. — Über die Haarsackmilbe (Acarus folliculorum). Zeitschrift der Gesellschaft der Ärzte. 1848. Bd. II. p. 177.

137. Wilson. Researches into the structure and developement of a newly discovered Parasitic Animalcule of the human skin, the Entozoon folliculorum. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. 1844. pag 305.

138. — Diseases of the skin. London. 1847. (Übersetzt aus dem Englischen von Dr. Schröder: Die Krankheiten d. Haut. Leipzig. 1850. p. 631.)

139. Wolff. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1893. pag. 29.

140. Wright. On Demodex phylloides (Csokor) in the skin of canadian swine. Proceedings Canadian Institute. 1888. Vol. I. Nr. 4. p. 275.

141. — The occurence of Demodex phylloïdes Csokor in american swine. The American Naturalist. 1882. p. 1009.

142. Ziegler. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1905. p. 784.

143. Zschokke. Die Haarbalgmilben bei der Feldmaus. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. 1888. XXX. Bd. p. 69.

144. Zürn. Über Milben, welche Hautkrankheiten bei den Tieren hervorrufen. 1877. p. 31.

145. — Die tierischen Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere. 1872. p. 35.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—IV.

Fig. 1. Demodex hominis. — Fig. 2. Demodex canis. — Fig. 3. Demodex suis. — Fig. 4. Demodex bovis. — Fig. 5. Vertikalschnitt durch das obere Augenlid vom Menschen: *A.* Zwei Demodices in einer Follikelmündung; diese stark erweitert und klaffend. *B.* Hyperkeratose des Follikelepithels. *C.* Kompression des Follikelepithels. — Fig. 6. Schnitt durch die Haut des Hundes bei squamöser Acariasis: *A.* Demodices im erweiterten Haarbalg. *B.* Demodices in den erweiterten Talgdrüsen. *C.* Perifollikuläres Gewebe reaktionslos. *D.* Desquamierendes Stratum corneum. *E.* Rete Malpighii stark verdünnt. *F.* Beginnende Infiltration des perifollikulären Papillarkörpers. — Fig. 7. Schnitt durch die Haut des Hundes bei pustulöser Acariasis: *A.* Demodices in erweiterten Follikeln. *B.* Hyperkeratotische Epidermis. *C.* Rete Malpighii verdünnt. *D.* Zwei perifollikuläre Infiltrate. — Fig. 8. Schnitt durch die Haut des Hundes bei pustulöser Acariasis: *A.* Demodices in den erweiterten Follikeln. *B.* Perifollikuläres Infiltrat. *C.* Erweitertes Blutgefäß. *D.* Perivaskuläres Infiltrat. *E.* Hyperkeratotische Epidermis.

Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg — St. Georg.
Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten.
(Oberarzt Dr. Ed. Arning.)

Ein Beitrag zur Behandlung der Inguinalbubonen.

Von

Dr. **Fr. Jenssen,**
Sekundärarzt.

(Hiezu eine Abbildung im Texte.)

Überblickt man die im Laufe der letzten Jahre erschienene Literatur über die Behandlung der Bubonen, so scheint durch die Darstellungen wie ein roter Faden das Bemühen zu ziehen, in der Therapie dieses Leidens die alten Kardinalforderungen alles ärztlichen Handelns „tuto, cito et incunde" in möglichst vollkommener Weise zu erfüllen. Bezüglich der ersten Forderung dürfte bei dieser Erkrankung, mag man sie auf diesem oder jenem Wege angreifen, meistens keine Schwierigkeit vorliegen, obwohl die früher übliche chirurgische Totalexstirpation auch manchen funesten Ausgang gehabt hat. Anders ist es mit der 2. und 3. Forderung. Jucunde ist jedenfalls eine Behandlung nicht vorgenommen, die dem Kranken zeitlebens eine Narbe hinterläßt, die durch ihren Sitz jedenfalls zu Vermutungen Anlaß gibt, ganz abgesehen davon, daß in großen Krankenhausbetrieben die Spaltung und Auskratzung der Bubonen wohl meistens ohne Narkose vorgenommen wird.

Doch besonders bezüglich einer möglichst schnell zum Ziel führenden Behandlung haben die vorhandenen Schwierigkeiten zu immer neuen Versuchen Veranlassung gegeben.

Zu diesen Versuchen sollen die folgenden Ausführungen einen Beitrag liefern.

In der von uns eingeschlagenen Richtung sind bereits in den Jahren 1894 bis 1896 im Krankenhause St. Georg an der dem damaligen, jetzt verstorbenen Oberarzte Dr. Engel Reimers unterstellten Abteilung Versuche gemacht worden.

Hahn, der damalige Sekundärarzt, teilt in den Jahrbüchern der Hamburgischen Staatskrankenanstalten (Band V) mit, daß seiner Zeit in der Weise verfahren wurde, daß mittels einer Curschmannschen Spritze der Inhalt des fluktuierenden Bubos aspiriert wurde; dann wurde mit einer 0·6% Salizyllösung solange ausgespült, bis die Flüssigkeit klar abfloß. Hierauf wurde je nach der Größe der Bubos ¼ bis eine ganze Spritze Jodoformglyzerin injiziert. Da nach seiner Angabe Schüttelfröste durch die Injektion von Jodoformglyzerin auftraten, wurde dieses fortgelassen und nur mit Salizylwasser ausgespült. Später wurde auch dieses fortgelassen, da es in einigen Fällen zu reizen schien, und nur mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Als Verband wurde damals etwas Jodoformgaze und Zinkpflaster angewandt. Um Neuansammlung von Eiter zu verhindern, wurde ein Druckverband angelegt, der anfangs in einem Bruchband, später in einem umwickelten Mauerstein bestand. Die Aspiration mußte gegebenenfalls wiederholt werden.

Der Erfolg war, daß von den 81 in den Jahren 1894 und 1895 aspirierten Bubonen 59 heilten, 22 operiert werden mußten, 1896 wurden 109 Bubonen aspiriert, es heilten 75, 34 wurden operiert. Über die Dauer der Behandlung werden keine Angaben gemacht.

Als eine naheliegende Variation ist das Punktionsverfahren anzusehen, anstatt mit der Spritze zu aspirieren, den Buboinhalt durch eine minimale Inzision abzulassen, daran anschließend Einspritzung eines Medikaments.

Es soll hier nicht auf die mannigfachen Methoden, die diese Idee gezeitigt hat, eingegangen werden. Eine übersichtliche, recht ausführliche Zusammenstellung findet sich in einer Arbeit von Camerer.[1]) Das am meisten geübte Verfahren dieser Art ist wohl das Langsche. 3—4 *mm* lange Inzision, allmähliche Entleerung des Eiters durch Druck, darauf Injektion von ½—1% Arg. nitr.-Lösung. Dann wird die Wunde wieder ausgedrückt und ein Kompressionsverband angelegt. Nach öfterer Wiederholung dieser Manipulation wird das Sekret dünner, schließlich serös, worauf dann die Heilung erfolgt. Nobl[2]) hat nach diesem Verfahren in 200 Fällen eine durchschnittliche Heilungsdauer von 14 Tagen, später in 80 Fällen eine von 10 Tagen. Camerer bekommt in der erwähnten Arbeit

---

[1]) Camerer: Die Behandlung der Inguinalbubonen nach Erfahrungen im Hamburger Freimaurerkrankenhaus. Inaug.-Diss. 1898.

[2]) Nobl. Jahrbücher der Krankenhäuser Wiens 1893. Wien. med. Wochenschrift 1894.

auf der Abteilung von Grisson in 19 Fällen einen Durchschnitt von 17 (minimum 7, maximum 58) Tagen.

Wenn nun im folgenden ein Verfahren beschrieben wird, wie es auf seiner Abteilung für Haut- und Geschlechtskranke im Krankenhause Hamburg St. Georg Dr. Ed. Arning bei der Behandlung der Inguinalbubonen eingeführt hat, so geschieht dies keineswegs in der Annahme, daß damit ein vollkommenes und neues Verfahren zur Darstellung gelangt; Ausspülungen der Wundhöhle mit einer desinfizierenden und Injektion einer medikamentösen Flüssigkeit sind bereits früher angewandt worden.

Es soll vielmehr an einem größeren Material gezeigt werden, daß sich im Sinne des eingangs erwähnten Leitsatzes „tuto, cito et iucunde“ zum Wohle des Kranken, zum materiellen Nutzen von Krankenkassen und Behörden und zur Genugtuung des behandelnden Arztes vielleicht auf dem von uns beschrittenen Wege etwas erreichen läßt.

Das Arningsche Verfahren ist im wesentlichen eine Modifikation der bei den im vorhergehenden etwas ausführlicher beschriebenen Behandlungsmethoden. Wir verfahren folgendermaßen:

Der Bubo wird mit einem Watte-Ätherbausch abgerieben. Auf der Kuppe, mitunter auch an anderer Stelle, worauf ich weiter unten kommen werde, wird mit einem spitzen, zweischneidigen Skalpell ein kleiner, 3—4 *mm* langer Einstich gemacht. Durch leisen Druck wird durch diese Öffnung der Eiter herausbefördert. Dann wird mittels einer 20 bis 30 *ccm* fassenden Spritze, auf der eine 8—10 *cm* lange, abgestumpfte Kanüle befestigt ist, die Wundhöhle mit 5% Karbolwasser solange ausgespült, bis möglichst alle Gewebsfetzen entfernt sind und die Spülflüssigkeit klar abläuft. Mit der stumpfen Kanüle kann man sich dabei über die Größe der Höhle orientieren, und kleine bindegewebige Stränge in der Höhle trennen. Ist das ganze Verfahren bisher überhaupt nur im geringen Grade schmerzhaft gewesen, so wirkt die erste Spritze Karbolwasser jedesmal deutlich analgesierend. Vielleicht darf an dieser Stelle die von uns bei kleinen operativen Eingriffen geübte Suggestionsnarkose erwähnt werden, die darin besteht,

daß die Patienten einen hölzernen Mundspatel, auf dem einige Tropfen Chloroform gegossen sind, zwischen die Zähne bekommen, mit der Anweisung auf den Spatel zu beißen und tief Luft zu holen. Dieser kleine Trick wird von uns meist mit gutem Erfolg angewandt.

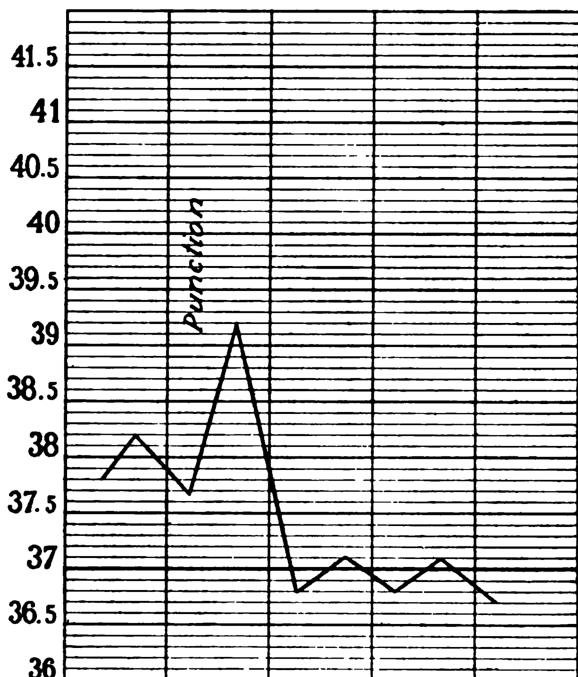
Das injizierte Karbolwasser muß natürlich stets durch nicht zu starken Druck wieder aus der Höhle entfernt werden. Tritt das Karbolwasser klar, beziehungsweise nur mit etwas Blut vermengt, jedenfalls ohne Beimengung von Eiter oder Gewebsfetzen zu Tage, so wird je nach der Größe der Wundhöhle 1—10 *ccm* steriles 10% Jodoformglyzerin injiziert. Von Wichtigkeit ist es für den weitern Verlauf, daß die Wundhöhle vor der Einspritzung des Jodoformglyzerins möglichst rein ausgespült wird. Die Menge des Jodoformglyzerins kommt nicht so sehr in Betracht, da das überschüssige aus der Punktionsöffnung abfließt.

Auf die Punktionsöffnung wird dann ein kleiner Bausch Jodoformgaze gelegt und mittels eines nicht zu knapp bemessenen Zinkoxydguttaperchapflasters festgelegt. Zugleich wird mittels dieses Pflasters durch straffes Anlegen eine gewisse Kompression ausgeübt. Damit das Pflaster schnell und sicher haftet, wird die zu bedeckende Haut mit Petroläther abgetupft.

In manchen Fällen ist bei bedeutender Größe der Bubos es angebracht, 2—3 Punktionsöffnungen anzulegen, dies ist auch notwendig, wenn er durch das Ligamentum Poupartii in 2 Hälften geteilt ist.

Am Abend des Operationstages fiebert der Kranke; in der Regel liegt am ersten Abend die Temperatur zwischen 38° und 39° C. (Achselmessung.) Schüttelfröste sind von uns nie beobachtet worden, auch sind niemals Klagen über den fieberhaften Zustand laut geworden, die Patienten scheinen durch das Fieber wenig belästigt zu werden. Ein Teil bleibt auch am ersten Abend ganz fieberfrei, andere wieder fiebern bis zu 40°. Anhaltspunkte, warum in dem einen Falle kein oder nur niedriges Fieber, im andern hohes Fieber auftrat, konnten wir aus unsern Beobachtungen nicht gewinnen. Versuchsweise Darreichung von 0·5 Chinin sulf. nach der Punktion blieb ohne Erfolg.

Die Temperatur ist in den allermeisten Fällen am Tage nach der Operation normal und bleibt es auch. Die typische Kurve hat das in der Figur skizzierte Aussehen.



Am Tage nach der Punktion bleibt der Pflasterverband liegen, nur sehr große, ferner die der Perforation sehr nahen Bubonen werden bereits am nächsten Tage wieder nachgesehen, da sich bei ihnen infolge der reichlichen Sekretion der Pflasterverband meistens etwas gelöst hat. Bei diesen wird bereits am Tage nach der Punktion die in der Wundhöhle angesammelte, schwarzrote Flüssigkeit herausgedrückt und der Verband in der angegebenen Weise erneuert. In den weitaus meisten Fällen ist dieser Verbandwechsel erst am 2. Tage nach der Punktion nötig. Von nun an wird der kleine Pflasterverband jeden Tag gewechselt und bei dieser Gelegenheit der Inhalt der Wundhöhle herausgedrückt. Die tägliche Vornahme dieser kleinen Manipulation ist unbedingtes Erfordernis für ein gutes Gelingen. Zieht man in Betracht wieviel zeitraubender und umständlicher

Name	Aufnahme	Diagnose	Bubo-Befund	Punkt.	Eiter	Entlassung	Wie?	Bubo-Heilung	Resultat	Dauer	
C.	6./XI.	Ulc. moll.	hühnereigroß. Bub.	16./XI.	3—4 Eßlöffel	10./XII.	geheilt	6./XII.	+	20	—
E.	16. „	U. m. Gon.	„	17. „	2 Eßlöffel	30. „	„	30. „	+	43	30./XI. 2. Ausspülung.
B.	17. „	U. m.	„	18. „	1 Eßlöffel	10. „	„	30./XI.	+	12	—
H.	13. „	„	gänseeigroß, fluktuierend	21. „	½ Tasse	6./I.	fast geh.	fast geheilt 6./I.	÷	46	30./XI. Ausspülung wegen Eiterung, 7./XII. Inzision.
I.	20. „	„	hühnereigroß, fluktuierend	21. „	2 Eßlöffel	17./XII.	„	30./XI.	+	9	Ulcera bei d. Entl. noch nicht ganz heil. Zum Kassenarzt entl.
N.	20. „	U. m. penis et ani	gänseeigroß, fluktuierend	23. „	„	7./XII.	geheilt	6./XII.	+	13	—
P.	23. „	U. m.	faustgroß, fluktuier.	24. „	3—4 Eßlöffel dicker Eiter	7. „	„	3. „	+	9	—
G.	12. „	U.m Phimose	apfelsinnegroß	25. „	1—2 Eßlöffel	9. „	fast geh.	2. „	+	7	2./XII. Phimose gespalten. 9./XII. fast geheilt z. Kassenarzt.
W.	16. „	„	hühnereigroß	25. „	1 Eßlöffel	3. „	geheilt	3. „	+	8	—
M.	23. „	U. m.	kibitzeigroß	26. „	2 Eßlöffel	4. „	„	4. „	+	8	—
B.	25. „	„	faustgr. strumös. geröt. Bubo, pflaumengroßer Stelle fluktuierend	26. „	„	6. „	„	6. „	+	10	—
L.	18. „	„	R.faustg., teilw. fluk.	27. „	4 Eßlöffel	9. „	„	5. „	+	8	—
„	18. „	„	L. hühnereig., fluk.	2./XII.	1 Eßlöffel	9. „	„	9. „	+	7	—
F.	1./XII.	„	L. sehr großer, über faustgr. flukt. Bubo	1. „	1 Tasse voll	6./I.	„	27. „	+	27	—
„	1. „	„	R. mandarinengroß	1. „	1 Eßlöffel	6. „	„	6./I.	+	37	—

B.	19./XI.	U. m.	gänseeigroß, fluktuier., Eiter in der Tiefe	2./XII.	1 Eßlöffel	11./XII.	geheilt	11./XII.	+	9	—
R.	23. „	„	über gänseeigroß, flukt., nicht vollk. erweicht	7. „	„	19. „	„	19. „	+	12	—
A.	4./XII.	„	apfelgroß, flukt.	9. „	1½ Eßlöffel	27. „	„	27. „	+	18	27./XII. Bubo so gut wie geh. Disziplinarisch entlassen.
V.	13. „	„	enteneigroßer, dicht v. d. Perforation steh. Bubo	13. „	4 Eßlöffel	31. „	„	31. „	+	18	—
B.	22./XI.	„	gänseeigroß, vollkommen erweicht	16. „	2 Eßlöffel	26. „	„	26. „	+	10	—
S.	13./XII.	U. m. Gon.	über hühnereigroß	16. „	„	12./II. 1908	„	12./II.	÷	58	25./XII. Ausspül. 4./I. 08 Inzis. (6 *cm* lang) Auslöffelung.
K	16. „	U. m.	faustgr., stark vorspringender, strumöser Bubo auf der Kuppe Flukt.	18. „	„	14./I.	ungeheilt	—	÷	—	Erfolg von vornherein angezweifelt. Bei der Entlassung ist die Punktionsöffnung 1 *cm* groß, sie führt in eine haselnußgr. u. gut granulierende Höhle.
S.	19. „	„	faustgroß, fluktuier.	20. „	1 Tasse voll	6./I.	geheilt	2./I.	+	13	—
A.	—	„	gänseeigroß mit lymphangitisch. Umgeb.	14. „	2 Eßlöffel	20./XII.	„	20./XII.	+	6	—
J.	18./XII.	„	hühnereigroß	28. „	„	2./I.	„	2./I.	+	9	—
L.	18. „	„	faustgroß	25. „	2—3 Eßlöffel	12./II.	fast geh.	12./II.	÷	49	6./I. 08. Inzision. Auslöffelung eines vollen Eßlöffels erw. Drüsen. Mehrkammeriger Bubo. 12./II. fast geheilt entlassen.
S.	17. „	? Bubo e causa i quota	gänseeigroß	26. „	5—6 Eßlöffel	7./I.	geheilt	6./I.	+	11	—
L.	18. „	U. m.	hühnereigroß	27. „	2 Eßlöffel	6. „	„	„	+	10	—
L.	21. „	U. m. Syph.	hühnereigr., strum., teilweise erweicht	28. „	1 Eßlöffel	16. „	„	9./I.	+	12	—
P.	31. „	U. m.	gänseeigroß, flukt.	31. „	2—3 Eßlöffel	3./III.	„	3./III.	÷	64	15./I. 08. Inzision. 8 *cm* lang. Auskratzung.
V.	2./I.	U. m. Bubonuli	Bubo l. hühnereigr., fluktuierend	3./I.	2 Eßlöffel	21./II.	„	21./II.	÷	49	15./I. 08. Inzision.
S.	28./XII.	U. m.	gänseeigroßer, flacher, strumöser Bubo	4. „	1 Eßlöffel	31./I.	„	31./I.	+	27	—

die Vornahme des Wechsels eines größeren Verbandes ist, so lohnt es sich dieser kleinen Mühe wohl. Beim Herausdrücken ist darauf zu achten, daß durch die Punktionsöffnung keine Luft aspiriert wird. Dies vermeidet man, indem einer der mit Bor- oder Salizylwasser durchtränkten und gut ausgedrückten Wattebäusche möglichst immer die Öffnung deckt. Sollte die Punktionsöffnung verklebt sein, so wird mit einer kleinen Knopfsonde die Öffnung frei gemacht.

Der Inhalt nimmt bei regulärem Verlauf bald Schokoladenfarbe an, dann gleicht er der Farbe einer Fruchtsauce, um darauf blutig serös zu werden. Schließlich läßt sich nur noch etwas seröse Flüssigkeit entfernen. Reste des Jodoformglyzerins sind mitunter noch am 6. Tage beigemengt.

War die Haut bei der Punktion bläulich gerötet und dünn, so erholte sie sich meistens sehr rasch, so daß bereits am 3. Tage die Rötung verschwunden und die Haut ihre normale Konsistenz angenommen hatte.

Wenn die Sekretansammlung dauernd sehr reichlich ist, so empfiehlt es sich, die durch das Pflaster ausgeübte Kompression durch Auflegen eines mit Gaze umwickelten Ziegelsteines zu unterstützen.

Nach erreichter Heilung finden wir entweder in der betreffenden Leistenbenge einen absolut normalen Befund, oder es finden sich einige etwas vergrößerte Drüsen vor, die aber absolut nicht druckempfindlich sind. Bei der Entlassung des Kranken ist Gewicht darauf zu legen, daß sich keine Druckempfindlichkeit mehr vorfindet.

Es gelang uns auf diese Weise von einer Gesamtserie von 195 Bubonen 128 in durchschnittlich 12 Tagen (minimum 6, maximum 21) zur Heilung zu bringen. Als Behandlungsdauer ist die Zeit von der Punktion bis zur Heilung des Bubo in Rechnung gesetzt. Diese Art der Berechnung mußte angenommen werden, um ein einheitliches Resultat zu bekommen. Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes konnte nicht in Ansatz gebracht werden, da in einigen Fällen die Entlassung sich verzögerte, weil die Ulcera mollia noch nicht heil waren, während der Bubo bereits geheilt war. In anderen Fällen wieder verzögerte eine wegen Komplikation mit Lues notwendige Schmierkur die Entlassung.

Bei diesen 128 Bubonen handelte es sich bei der weitaus größten Zahl um durchweg hühnereigroße, mehr oder weniger fluktuierende Bubonen, bei denen sich bei der Punktion 1—2 Eßlöffel Eiter entleerten.

Die meisten Bubonen waren eine Folge von Ulcus molle. Bei 4 Fällen bestand neben dem Ulcus molle eine Gonorrhoe, in 5 Fällen Syphilis, in einem Fall gleichzeitig Ulcus molle, Syphilis und Gonorrhoe. Einmal handelte es sich um einen Bubo, dem nachweislich keine Geschlechtskrankheit vorangegangen war (Bubo tropicus?). Ein Bubo war lediglich Folge einer Gonorrhoe.

Einige kurze Krankengeschichten mögen zur Illustration dienen, und zwar sind hier einige Fälle gewählt, in denen das Resultat wohl als ein recht gutes zu bezeichnen ist. Im übrigen möchte ich das Material nicht zu sehr in Einzelheiten zerlegen, eine Probe von den von uns geführten Tabellen ist beigefügt. Die Tabelle entwirft ein übersichtliches Bild, gleichzeitig war sie für uns eine ständige Kontrolle unserer Resultate.

G., Kapitän. 48 Jahre alt. Aufnahme 12. April 1907. Früher nicht geschlechtskrank. Infektion 6. Feber bei einer Indierin in Calcutta. Schanker an Bord geheilt. Der Bubo besteht seit 4 Wochen.

Status: Faustgroßer fluktuierender Bubo in der l. Leiste. Temp. Abends 39°. 13. April Punktion. 3—4 Eßlöffel Eiter. 22. April vollkommen heil. Entlassung.

B., Schlossergeselle. 24 Jahre alt. Aufnahme 5. Oktober 1907. Infektion am 18. September bei P. P. in Altona. Ulcera seit dem 21. September, Bubo seit dem 26. September.

Status: Vorhaut phimotisch. Rhagadenschanker am Rande der Vorhaut (Spir. pall. negativ). Hühnereigroßer harter druckempfindlicher Bubo in der l. Leiste.

8. Oktober. Bubo fluktuiert etwas. Punktion. 2 Eßlöffel Eiter. Es handelt sich um einen tiefgehenden, auch subfäszialen Bubo. Temperatur Abends 39·8°.

20. Oktober. Bubo heil. Kein Befund mehr in der l. Leiste. Ulcera noch nicht heil.

29. Oktober. Ulcera heil. Entlassung.

O., Heizer. 22 Jahre alt. Aufnahme 25. Oktober 1907. Vor 2 Monaten in Konstantinopel Schanker akquiriert. Bubo besteht seit 6 Wochen.

Status: Schankernarbe am Innenblatt der Vorhaut. Über gänseeigroßer, dem Durchbruch naher Bubo in der r. Leiste.

25. Oktober. Punktion. Es werden zwei Punktionsöffnungen angelegt. Es entleert sich fast eine Tasse voll blutigen Eiters (Inzision wäre gegebenenfalls 10 *cm* lang gewesen). Temp. 37·4° Abends.

9. November. Bubo heil. Kein Befund in der r. Leiste. Entlassung.

P., Briefträger, 36 Jahre alt. Aufnahme 28. November 1907. Infektion 24. Oktober 1907. Ulcera seit Anfang November. Bubo seit dem 16. November.

Status: Im Sulcus zwei in Heilung begriffene Ulcera mollia. In der l. Leiste ein faustgroßer, strumöser, etwas fluktuierender Bubo. (Inzision hätte jedenfalls einen 10 *cm* langen Schnitt erfordert.)

24. November. Punktion. 3 Eßlöffel Eiter Temp. Abends 37·4°.

3. Dezember. Bubo heil.

7. Dezember. Ulzera heil. Entlassung.

In 27 weiteren Fällen kamen wir noch mit der Punktionsmethode zum Ziel, wenngleich die erforderliche Behandlungsdauer eine größere war, und zwar 22—60, im Durchschnitt 32 Tage.

Auffällig groß ist in dieser Gruppe der Prozentsatz der gonorrhoischen und mit Syphilis komplizierten Bubonen, klein die Zahl der lediglich einem Ulcus molle gefolgten Bubonen. Hierin mag eine Erklärung der längeren Behandlungsdauer liegen. Von diesen 27 Bubonen waren 16 die Folge eines Ulcus molle, 3mal fand sich Ulcus molle und Syphilis, 4mal Ulc. molle und Gonorrhoe, 2mal war nur Gonorrhoe, ferner 2mal nur Syphilis zu konstatieren.

Einige Fälle:

H., Bauarbeiter, 27 Jahre alt. Aufnahme 14. Oktober 1907. Syphilitische Infektion Oktober 1906. Im November und Dezember Schmierkur, 42 Einreibungen 1907. 15. April bis 29. April im Krankenhause St. Georg. Pap. muc. tonsill. et ling., 10 Einreibungen. Familienverhältnisse halber entlassen. Wiederaufnahme 13. August. Schleimpapeln des Mundes 18 Einreibungen. Bemerkt nach einem Coitus Ende September 1907 „wunde Stellen". Bubo seit dem 4. Oktober.

Status: Im Sulcus zwei erbsengroße granulierende Ulcerationen, Spir. pall. negativ. In der r. Leiste ein hühnereigroßer strumöser, teilweise fluktuierender Bubo. Keine Zeichen manifester Syphilis. 15. Oktober Punktion. Ein Eßlöffel dicken gelben Eiters. Temp. Abends 38·8° und 1. Oktober Heilungsverlauf anfangs gut. Gestern Abend 39·8°. Reichliche Eiterabsonderung aus der Punktionsöffnung. Ausspülung mit Karbolwasser. Jodoformglyzerin. 25. Oktober Bubo in Heilung. Nach der 2. Ausspülung anfangs Lymphangitis der Umgebung. Fieber. 15. November geheilt entlassen. 5 × 0·1 Hg. sal. intramuskulär.

Der Fall zeigt, daß bei Auftreten von Eiterung nach der Punktion eine nochmalige Ausspülung mit anschließender Injektion von Jodoformglyzerin einen günstigen Ausgang herbeiführen kann.

F., Arbeiter, 47 Jahre alt. Aufnahme 16. Oktober 1907. 1890 Schanker und Gonorhoe. Jetzige Infektion Anfang September, Ulcera 8 Tage post coitum.

Status: Ulcera moll. elevat. praeputii. Inguinaldrüsenschwellung beiderseits. Keine Zeichen von Lues. Spir. pall. negativ.

2. November. In der l. Leiste hat sich, allmählich zunehmend, ein strumöser Bubo entwickelt. Punktion. Ein Eßlöffel Eiter. Beim Spülen lassen sich noch viele Fetzen nekrotischer Drüsenportionen entfernen. Die Operation wird auffällig schmerzhaft empfunden. Temp. Abends 39°.

25. November. Geheilt entlassen.

Vielleicht war in diesem Falle die Erweichung noch nicht weit genug fortgeschritten, so daß hierin eine Erklärung der 23tägigen Behandlungsdauer liegt.

H., Heizer, 37 Jahre, Aufnahme 12. November 1907. 1904 Schanker und Bubo. Infektion 29. September. Ulcus 5. Oktober. Bubo seit Mitte Oktober.

Status: Schankernarbe am Innenblatt. Bubonarbe r. In der l. Leiste gänseeigroßer, stark geröteter, fluktuierender Bubo. Varicen an den Bauchdecken, am Skrotum, an Ober- und Unterschenkeln. 13. November Punktion. 3—4 Eßlöffel Eiter. 2. Dezember Punktionsöffnung fistelt. Kleine, kaum 1 cm lange, Inzision. Auskratzung. 18. Dezember geheilt entlassen.

Der Fall zeigt, daß es, wenn sich die Haut oberflächlich nicht anlegen will, angebracht ist, eine ganz kleine Inzision zu machen. Es handelt sich gewöhnlich um ganz geringe granulierende Drüsenreste in diesen Partien, die mit dem scharfen Löffel entfernt werden müssen.

Die 40 weiteren Bubonenfälle, bei denen es nicht gelang mit der Punktion zum Ziele zu kommen, entsprangen 28mal einem Ulcus molle, 2mal war neben dem Ulc moll. Syphilis, 3mal Gonorrhoe vorhanden; 4mal handelte es sich um syphilitische Bubonen, 1mal um einen gonorrhoischen Bubo; 2 Bubonen e causa ignota.

Dauernde Eiterung, Senkung des Eiters am Oberschenkel dem Skrotum zu waren in den meisten Fällen der Grund, weshalb zur Inzision geschritten wurde. Wie sehr die Inzision die Heilung verzögert, erhellt daraus, daß in dieser Gruppe die durchschnittliche Behandlungsdauer 51 Tage (25—90) beträgt.

Nicht von der Hand zu weisen ist, daß die Infektion von außen, durch Arzt, Personal oder durch den Patienten selbst, in die Wunde gebracht werden kann. Die Möglichkeit ist auch von anderer Seite (Hahn l. c.) zugestanden.

Es wurde stets versucht durch eine nochmalige Ausspülung der Eiterung Herr zu werden, brachte dies aber keinen Erfolg, so wurde unverzüglich zur Inzision und Auskratzung geschritten.

An dieser Stelle sei eine kleine Modifikation der Stillung parenchymatöser Blutungen erwähnt, die Arning in Amerika gesehen, die darin besteht, daß ein mit absolutem Alkohol getränkter Wattebausch auf die blutende Partie gelegt und leicht angedrückt wird. Auffällig ist, daß hierbei durchaus keine Schmerzempfindung geäußert wird. Der Erfolg läßt nichts zu wünschen übrig.

In einigen Fällen handelte es sich um Bubonen, bei denen sich wohl etwas Eiter fand, im wesentlichen aber der Bubo aus nekrotischen, härtlichen, krümeligen Drüsenmassen bestand, so daß sich im Anschluß an die Punktion täglich größere und kleinere Drüsenstücke aus der Öffnung entfernen ließen. Inzision und Auskratzung brachten erst Heilung. Ein Fall war durch Erysipel kompliziert.

Drei Krankengeschichten zur Illustration:

F., Postbote, 21 Jahre. Aufnahme 16. September 1907. Früher nicht geschlechtskrank. Infektionsquelle nicht zu ermitteln. Patient will keinen Schanker gehabt haben, ebenfalls keinen Tripper. Bubo seit 3 Wochen, seit 10 Tagen in ärztlicher Behandlung.

Status: Schankernarbe nicht sichtbar. Keine Urethritis, keine Wunden an der Unterextremität und am Anus. Keine Tuberkulose. Faustgroßer strumöser fluktuierender Bubo in der r. Leiste. Haut über ihm gerötet. 17. September Punktion. 3 Eßlöffel Eiter. Temp. Abends 39·8, am 18. September 39·4, 19. September 38·6, dann noch einige Tage etwas erhöht, am 23., 24., 25. September fieberfrei.

25. September. Verlauf nicht in erwünschter Weise. Schwellung am Mons pubis. Es lassen sich täglich kleine Drüsenbestandteile exprimieren. 29. September. Am Abend vorher 39°, Ausspülung und Injektion von Jodof. glyzerin am 29. September und 1. Oktober.

10. Oktober Patient ist fieberfrei. Ein Erfolg ist bisher nicht zu konstatieren. Die Wände der Wundhöhle legen sich nicht an. Inzision 8 *cm* lang. Entfernung der erweichten Drüsenmassen. Die Drüsen sind im Innern herdweise nekrotisch. Nach dem Mons pubis zu hat sich ein tiefliegender Abszeß entwickelt. Dieser wird punktiert und in der üblichen Weise behandelt. Aus der Tiefe entleeren sich etwa 2 Eßlöffel Eiter.

24. Oktober. Abszeß heil.

9. November. Inzisionswunde vernarbt. Geheilt entlassen.

H., Kohlenlader, 29 Jahre alt. Aufnahme 20. April 1907. Infektion 15. März. Schanker seit dem 19. März. Von einem homöopathischen Kurpfuscher behandelt. Bubo seit dem 12. April.

Status: Am durchrissenen Frenulum ein länglicher, schmieriges Ulcus, anscheinend weicher Qualität. (Spir. pall. $\div$) Hühnereigroßer harter, etwas druckempfindlicher Bubo in der l. Leiste.

In der r. Leiste eine Reihe kleinerer harter Drüsen.

25. April 1907. Bubo fluktuiert. Punktion $1^1/_2$ Eßlöffel Eiter. Temp. Abends 38·2.

2. Mai. Die Haut nach beiden Seiten der Punktionsöffnung unterminiert. Täglich lassen sich Drüsenfetzen herausdrücken. Heute Spaltung und Auslöffelung von 2 Eßl. voll erweichter schwammiger („matscher") Drüsen.

13. Juli. Die Heilung der Inzisionswunde machte bei Neigung zur Fistelbildung viele Schwierigkeiten. Jetzt vernarbt. Geheilt entlassen.

E., Arbeiter, 25 Jahre. Aufnahme 26. Juli 1907. Tripper im Sept. 1906. Infektion Anfang Juli. Schanker 8 Tage post coitum.

Status: 2pfennigstückgr. flache Uecera mollia im Sulcus und am Innenblatt der Vorhaut. Walnußgroßer Inguinalbubo und Haut darüber gerötet.

28. Juli. Bubo hühnereigroß, nach dem Skrotum zu phlegmonös, Fluktuation. Punktion zwei Eßl. Eiter. Besonders die tiefen subfascialen Drüsen erweitert. Kleine Inzision in der Genitofemoralfalte.

20. August. Das Sekret hat sich weiterhin nach der Genitofemoralfalte hin abgesackt. Inzision am tiefsten Punkt.

22. August. Ausgiebige Spaltung.

16. September. Inzision annähernd vernarbt, Entlassung.

Tabellarische Übersicht der Resultate:

Gruppe	Fälle	Behandl.-Tage	
I.	128	12	
II.	27	32	
I. + II.	155	16	Durch Punktion geheilt 76%.
III.	40	51	Durch Operation geheilt 24%.
I. + II. + III.	195	28	

Von 195 Bubonen konnten also 155 = 76% mit der Punktionsmethode zur Heilung gebracht werden. 40 Bubonen = 24% mußten nachträglich operiert werden. Für alle weiteren Zahlen genügt wohl obige Tabelle.

Waren wir bei Beginn der Versuche noch zaghaft und inzidierten noch manchen vor der Perforation stehenden, schwappenden Bubo, so kommen jetzt durchweg nur die perforiert auf die Station kommenden Bubonen zur Operation, da sich ergeben hat, daß durch den Versuch der Punktion kein Zeitverlust entsteht.

Daß durch die Punktion eine bedeutende Ersparnis an Behandlungstagen erfolgt, mögen folgende Zahlen beweisen:

Vor Anwendung der Punktion kamen 1906 vom 1. Januar bis 30. Juni 46 Bubonen zur Behandlung mit einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 37 Tagen.

Unter diesen waren 3 Fälle, die mehr als 70 Tage erforderten, mit Weglassung dieser ergibt sich ein Durchschnitt von 33 Tagen. 21 Fälle von diesen wurden noch wegen Platzmangel mit granulierender Wunde entlassen.

1907 wurden vom 1. Januar bis 30. Juni 72 Bubonen behandelt, von diesen 45 mit der Punktion, in durchschnittlich 30 Tagen, davon nur 3 mit granulierender Wunde entlassen. Unter diesen 72 waren 6 Fälle, die besondere Schwierigkeiten boten und 70 bis 124 Behandlungstage erforderten. Mit Weglassung dieser ergibt sich ein Durchschnitt von 24 Tagen.

Dieser Berechnung liegen sämtliche zur Behandlung gekommenen Bubonen zu Grunde, also auch die perforiert und auswärts operiert auf die Abteilung gekommenen.

Übertragen wir die Zahlen 37 und 30 Tage auf die 76 Bubonen der 1. Hälfte des Jahres 1907, so ergibt sich eine Ersparnis von 7 × 76 = 532 Behandlungstagen oder da der Verpflegungstag M. 2.50 kostet von 1340 M.

Für Verbandmaterial wurde 1906 auf der Abteilung III*a* (Syphilis, Ulcus molle, Bubonen) M. 2655·74 verausgabt, 1907 M. 1630·97.

Obige Ausführungen dürften den Beweis erbracht haben, daß wir in der von uns geübten Bubonenbehandlung eine Methode haben, die in den meisten Fällen ein für Patienten und Arzt zufriedenstellendes Resultat gewährleistet. Keine Narbe, Erhaltung von Drüsen, Abkürzung der Behandlungsdauer dürften ihre Vorzüge sein. Nicht immer anwendbar ist sie bei strumösen Bubonen. Immerhin dürfte es sich auch bei diesen empfehlen, falls teilweise fluktuation vorhanden, erst die Punktion zu versuchen. Wenn sich in den nächsten Tagen Drüsenstücke exprimieren lassen, entferne man durch die etwas erweiterte Punktionsöffnung mit dem scharfen Löffel die Reste. Sieht man aber innerhalb kurzer Zeit keinen Erfolg, dann schreite man unverzüglich zur Inzision und Auslöfflung. Röntgenstrahlen und Saugbehandlung brachten uns in den bisher beobachteten Fällen nicht das gewünschte Resultat.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß es uns gelungen ist, die Punktionsmethode mit Erfolg auch bei Behandlung des Bartholinschen Drüsenabszesses und auch bei Abszessen der verschiedensten Körpergegenden anzuwenden.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der durch Resorcinwirkung auf gesunder Haut veranlaßten Veränderungen.

Von

Dr. med. **W. Kopytowski,**
Primarius im St. Lazarus-Hospital zu Warschau.

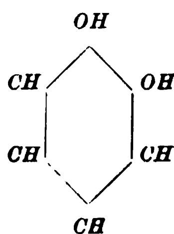
(Hiezu Taf. V.)

Die Veränderungen der Haut infolge Resorcinwirkungen wurden zuerst von Unna, dann von seinem Schüler, Dr. Kellogg, beschrieben.

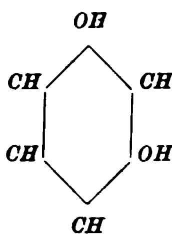
Das Resorcin wurde in die Heilkunde von Andeer als Antiseptikum eingeführt, dann von einer ganzen Reihe Autoren empfohlen und genießt bis heute einen wohlverdienten Ruf. Von den Isomeren des Resorcins hat nur das Hydrochinon in gewissen Fällen Anhänger gefunden.

So viel mir bekannt, hat Unna zwei Abhandlungen über Resorcin veröffentlicht: 1. Dermatoplasie und Keratoplasie — (Berl. klin. Woch. 1883, Nr. 35), 2. Ichthyol und Resorcin als Repräsentanten der Gruppe reduzierender Heilmittel (Dermatolog. Studien Heft 2).

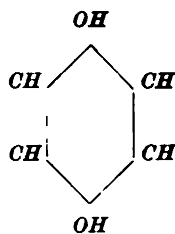
Unna stellt das Resorcin in die Reihe reduzierender Heilmittel — zwischen den Schwefel und das Ichthyol einerseits (schwächere Wirkung) — und das Pyrogallol und das Chrysarobin andererseits. Das Resorcin gehört zu der Gruppe aromatischer Phenolverbindungen und besitzt drei Isomeren:



Orthodioxybenzol.
Brenzkatechin.



Metadioxybenzol.
Resorcin.



Paradioxybenzol.
Hydrochinon.

Die durch reduzierende Heilmittel veranlaßten Veränderungen der Haut werden von Unna gleichzeitig beschrieben; ihre Einwirkung soll nur quantitativ verschieden sein und hängt von der Konzentration und Wirkungsdauer des Mittels ab. Die reduzierenden Mittel rufen eine Verdickung, Verhärtung und Austrocknung der Hornschicht hervor; diese Veränderungen zeichnen sich durch Vermehrung der Stachelzellen aus. Kleine Dosen reduzierender Mittel sollen Gefäßverengerung hervorrufen. Bei starker Konzentration tritt Pustelbildung auf, wahrscheinlich veranlaßt durch Eiterung um die Hautdrüsen und Verstopfung ihrer Ausführungsgänge durch verdickte Hornzellen. In weiterer Folge kann eine Erweichung der Papillarschicht, sowie der angrenzenden Zylinderzellen- und Stachelzellenschicht erfolgen; schließlich schmilzt das Bindegewebe der Haut ein. Die reduzierenden Mittel werden von Unna auf Grund obiger Eigenschaften bei verschiedenen Hautkrankheiten empfohlen.

Im Jahre 1897 erschien aus dem Unnaschen Laboratorium eine Arbeit von Dr. J. C. Kellog: „Ueber Resorcinbehandlung von Hautkrankheiten. Studien zur Einwirkung des Resorcins auf gesunde Haut. Mit 1 Tafel." (Monatshefte für praktische Dermatologie. Band XXIV, H. 5, p. 233—244.) Die Untersuchungen betrafen die Oberhaut von Kaninchen (5 Fälle), von einem Meerschweinchen und (Fall 7 und 8) die eigene Haut am Unterarm. Zu denselben wurde eine 50% Lösung von Resorcin in Äther, Alkohol und Kollodium sowie ein 20% Resorcinpflaster verwendet.

Obwohl die Haut auf verschiedene Art gereizt wurde, waren die Veränderungen derselben fast stets die gleichen; dieselben werden vom Verfasser zusammenfassend beschrieben

und als schwache, mittelstarke und starke Reaktion — je nach Konzentration und Wirkungsdauer der Lösung bezeichnet. Verfasser gelangt zu folgenden Schlüssen.

1. Selbst durch starke Resorcinlösungen kommt nur eine oberflächliche Nekrose der Oberhaut zu stande; dieselbe kann auf die Körnerschicht und die obersten Stachelzellenlagen übergreifen, welche dann zu einer einheitlichen hornähnlichen, jedoch kernhaltigen Membran werden.

2. Selbst bei langdauernder Resorcinwirkung macht die Gewebsnekrose spontan Halt, wobei es unter dem Schorfe zur Bildung normaler Horn- und Körnerschicht kommt.

3. Die Wirkung des Resorcins auf die Cutis und die Gefäße ist eine sehr geringe. Bei der Beschreibung der Resorcinwirkung auf die Hornschicht, bemerkt Kellogg, daß die schuppende Epidermis sich schichtweise loslöst, was mit ihrer Trockenheit und Sprödigkeit zusammenhängen soll; ferner soll unter der durch das Resorcin veränderten Schicht eine neue doppelt so breite, mit stäbchenförmigen Kernen versehene Schicht entstehen, und zwar als Produkt der Veränderung der Körner- und Stachelzellenschicht. Die Keratohyalinkörner bleiben ungefärbt oder atrophieren vollständig, die Zellen werden flach. Im Bereiche dieser Schicht kommen entweder zu Lebzeiten oder infolge Mazeration der Präparate Spaltbildungen vor, welche exsudatfrei sind; indessen bemerkt man zuweilen an der unteren Fläche der zerfaserten Epidermisschichten spärliche Leukocytenkerne.

Bei stärkerer Resorcinwirkung findet man in der Stachelzellenschicht einzelne Mitosen, zuweilen sind die Gefäße der Haut mit Leukocyten gefüllt.

Das Material zu meinen Untersuchungen stammt von der Skrotalhaut, welche mit einer Resorcinsalbe von der Konzentration 1 : 8 resp. 1 : 6 täglich beschmiert und mit Watte bedeckt wurde. Das Resorcin wurde 1, 2, 3 bis 4 mal 24 Stunden liegen gelassen. Späteren Stadien entstammende Haut konnte ich nicht bekommen. Die Präparate wurden in Alkohol, 6% Sublimatlösung und 4% Formalin fixiert und in Paraffin eingebettet. Die $^1/_{100}$ bis $^1/_{50}$ *mm* dicken Schnitte wurden mittels verschiedener, in der Dermatologie üblicher Methoden gefärbt,

wobei stets mit gutem Erfolg die Flüssigkeit von Gemza verwendet wurde.

Da die mikroskopischen Veränderungen in fast allen Fällen einander gleich waren, will ich nur den ersten ausführlich beschreiben, in den übrigen aber nur die Differenzen angeben. Ich verfüge über 12, binnen mehreren Jahren beobachtete Fälle.

Fall 1. Die Haut wurde drei Tage lang mit einer Mischung von 1 Resorcin auf 8 Vaselin behandelt. Das Präparat wurde in Sublimat fixiert. Makroskopisch erschien die Haut stark braunrot gefärbt, trocken, schuppend.

Die Hornschicht stark verdickt, mit saueren Farbstoffen gut tingierbar. Die meist festgefügten, selten in dicke Streifen zerfaserten Hornmassen haften der Epidermis fest an. Die Hornschicht enthält gleichmäßig verteilte, fast überall intensiv gefärbte stäbchenförmige, hie und da ovale oder längliche Kerne. An manchen Stellen fehlen die Kerne oder sind von Vacuolen umgeben. Hie und da bemerkt man in der Hornschicht kleine Agglomerate von verschieden geformten, mit basischen Farbstoffen stark tingierten Klümpchen, Reste von zerfallenen Zellkernen des Epithels und Leukocyten, ferner Partikelchen eines brauen Farbstoffes.

Da die Hornschicht stellenweise vorzüglich erhaltene Kerne enthält, erfolgt die Berechnung einzelner Zellschichten ohne Schwierigkeiten; auf diese Weise wurden stellenweise 26 Schichten festgestellt. An einer Stelle sieht man an einer ganzen Schnittserie eine eiförmige Höhle von der Größe zweier Papillen; der Boden derselben wurzelt in der Epidermis und besteht aus gut und gleichmäßig tingierten Epidermismassen, die Spitze besteht aus dünnen Streifen verhornter kernloser Epidermis. Der Inhalt der Höhle besteht aus feinkörnigen Massen serösen Exsudats.

Das Stratum lucidum isi stellenweise unsichtbar, anderwärts tritt dasselbe als breiter Streifen auf. Die Körnerschicht ist ungleichmäßig, schwach ausgeprägt, fehlt stellenweise. Spärliche, verschieden große Keratohyalinkörner, ungleichmäßig verteilt; die Keratohyalinzellen von verschiedener Größe enthalten in der Regel große Vacuolen. Die Keratohyalinkörner färben sich oft mit saueren Lösungen; dabei bemerkt man, daß in

einer Zelle die einen Klümpchen sich mit basischen, die anderen mit saueren Lösungen färben (Hämatoxylin-Eosin-Färbung).

Die Stachelzellenschicht deutlich ausgeprägt; die Zwischenzellenräume dilatiert, die Zellkerne gequollen, mit ungleichmäßig verteiltem Chromatinnetz. Letzteres ist öfters schwach ausgeprägt, wobei die Kerne in Gestalt homogener Blasen mit kleinem Kern aller zwei Kernkörperchen auftreten. Im Bereiche der ganzen Schicht begegnet man oft in der Umgebung der Kerne Vacuolen. Anderwärts ist die Stachelzellenschicht gequollen, undeutlich tingiert, ihre Zellen verlieren ihre deutlichen Konturen. In den tieferen, an die Zylinderzellenschicht grenzenden Lagen begegnet man hie und da Mitosen. Zuweilen finden sich in dieser Schicht auch einzelne Leukocyten. Die Zylinderzellenschicht erscheint ungleichmäßig entwickelt; während sie stellenweise aus mehreren Zellschichten besteht, ist sie anderwärts nur angedeutet oder es treten die Zellen in Gestalt elongierter Cylinder auf. Die Zwischenzellenräume sind des öfteren stark erweitert. Hier begegnet man öfters vereinzelten Leukocyten. An vielen Stellen der Zylinderzellenschicht findet man zahlreiche Spindelzellen mit langem, ovalem oder stäbchenförmigem Kerne und spärlichem Protoplasma. Stellenweise, zumal an den Papillenspitzen, wachsen diese Zellen fächerförmig aus der Papillarschicht in die Zylinderzellenschicht hinein, ragen in die Höhe und gehen öfters in die tiefen Zylinderzellenlagen über. Ihre Gestalt erinnert außerordentlich an das gequollene Gefäßendothel der Papillarschicht.

Die Papillarschicht gequollen, die Lymphräume erweitert, die fixen Bindegewebszellen zahlreich und intensiv gefärbt, die Gefäße dilatiert, zuweilen mit roten Blutkörperchen gefüllt, die Gefäßendothelien gequollen, vergrößert und intensiv gefärbt. Die Papillen an meist einkernigen, bisweilen mehrkernigen Leukocyten reich, enthalten zahlreiche Körner und braune Pigmentklümpchen, vorwiegend an der Epithelgrenze, wo das Pigment meist extrazellulär liegt.

Die oberen Cutislagen enthalten zahlreiche Fixzellen mit deutlich gefärbten Kernen. Die Gefäße dilatiert, ihr Endothel gequollen, sie selbst öfters mit roten Blutkörperchen gefüllt, in der Umgebung der Gefäße zahlreiche mononukleäre Leukocyten.

Die Zellen einiger Schweißdrüsen ödematös; die die Drüsenausführungsgrenze auskleidenden Zellen meist vergrößert. Die elastischen Fasern ohne merkbare Veränderungen. Haare und Nerven fehlen in den Präparaten.

Fall 2 wurde mit 1:8 Resorcin zwei Tage lang behandelt.

Die Hornschicht weniger verdickt, in einzelne Hornstreifen mit deutlich gefärbten Kernen zerspalten.

In der Epidermis zahlreiche, ungleichmäßig im Präparat verteilte Leukocyten.

Die Zylinderzellenschicht enthält spärliche Spindelzellen. Zwischen einer verhornten Epidermislage und der Stachelzellenschicht bemerkt man an zwei Stellen kleine, teils mit Leukocyten, teils mit Pigmentzellen und Pigmentklümpchen erfüllte kleine Räume.

In diesem Fall war die Haut reich an Pigmentzellen. Das Pigment trat teils in den Zellen auf, teils gesondert im Epithel in den Papillen und in den oberen Cutislagen.

Bei der Färbung nach Pappenheim bemerkte ich in der Cutis mehrere an Plasmazellen erinnernde Gebilde.

Fall 3. Das Resorcin hat hier in einer Konzentration von 1:8 vier Tage lang gewirkt.

Die verdickte, kompakte Hornschicht enthält große ovale, intensiv gefärbte Kerne, ferner findet man in den Zellen viel feinkörniges Pigment, grobe Körner und zwischen den Zellen Pigmentklümpchen.

Die Körnerschicht, aus 2—6 Zellagen bestehend, ungleichmäßig verdickt, enthält viel Keratohyalin in Gestalt von Klümpchen und Körnern, welche meist an den Zellrändern ungleichmäßig verteilt sind. Die Zellen enthalten große Vacuolen. Die Zylinder- und Stachelzellen enthalten in ihrer oberen und unteren Partie viel staubförmiges Pigment. Zahlreiche Spindelzellen in den tiefen Lagen des Stratum germinativum; daselbst hie und da Mitosen. Zwischen der Papillarschicht und der Epidermis mehrere, mit seröser Flüssigkeit gefüllte kleine Räume. In der Cutis hie und da kleine, nach Pappenheim tingierte Zellen.

Fall 4. Resorcinwirkung (1:8) — drei Tage lang. Massenhaft in das Epithel hineinwachsende Spindelzellen. Leukocyten infiltrieren die Papillarschicht und die oberen Cutislagen.

Fall 5. Das Resorcin (1:8) hat vier Tage lang eingewirkt. In der beträchtlich verdickten Hornschicht findet man aus Zellendetritus, Farbstoffkörnern und Leukocyten bestehende Nester. (S. Zeichnung.)

An den nach Giemsa oder mit Thionin gefärbten Präparaten tritt eine breite Oehlsche Schicht mit schwach konturierten Zellen auf.

Die tiefen Lagen der Stachelzellen- und Zylinderzellenschicht verdickt; die Zellen klein, polyedrisch — zahlreiche Mitosen. Viel Pigmentzellen.

In der Umgebung der Gefäße der Papillarschicht und der oberen Cutislagen beträchtliche Infiltration. Die Lymphspalten daselbst vergrößert und mit feinkörnigem Exsudat erfüllt.

Fall 6. Resorcinwirkung (1:6) — zwei Tage lang.

Die Hornschicht wellenförmig zerspalten, stellenweise losgelöst.

Die tiefen Lagen der Stachelzellen- und Zylinderzellenschicht erscheinen durch die ödematösen Papillen komprimiert. Die Zellen treten als lange Zylinder auf; die Zwischenzellenräume stark erweitert; in den tiefen Epidermislagen zahlreiche sehr schmale, lange, intensiv gefärbte Spindelzellen.

Fall 7. Resorcinwirkung (1:8) — vier Tage lang.

Die Hornschicht stellenweise ganz losgelöst. Bei der Färbung nach Giemza oder mit Thionin tritt über der verdünnten Körnerzellenschicht eine breite farblose Zone auf. In den oberen Lagen des Stratum spinosum kleine, gruppenweise auftretende, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhlen. Spärliche Spindelzellen in den tiefen Epidermisschichten. Die Blutgefäße der Papillarschicht und der oberen Cutislagen stark dilatiert, blutüberfüllt; ihr Endothel verdickt. In der Umgebung der Gefäße Infiltration mit mononukleären Leukocyten. Die erweiterten Lymphräume mit feinkörnigen Massen gefüllt.

Fall 8. Die 1:8 Resorcinsalbe hat drei Tage lang eingewirkt.

Die verdickte Hornschicht enthält zahlreiche weite, mit zerfallenen Leukocyten und Epithelzellen gefüllte Höhlen.

In der Hornschicht, den Papillen und oberen Cutislagen zahlreiche Pigmentkörner (s. Zeichnung).

Die tieferen Epidermislagen beherbergen zahlreiche Spindelzellen. Ödem der Papillen und Elongation der Zylinderzellen und der tiefer gelegenen Stachelzellen.

Fall 9. Das Resorcin hat drei Tage lang in der Konzentration von 1:8 gewirkt. Zahlreiche polynukleäre Leukocyten in den oberen Stachelzellenlagen.

Fall 10. Resorcinwirkung 1:8 — drei Tage lang.

Leukocytäre Infiltration der Papillen und der Cutis. Verdickung der Glasmembran der Haarscheide. Beträchtliches Ödem vereinzelter Zellen der Talgdrüsen. Dieselben sind ab und zu mit feinkörnigen Exsudatmassen gefüllt.

Fall 11. Eintägige Wirkung einer 1:8 Resorcinsalbe.

Geringe Verdickung der stäbchenförmige Kerne enthaltenden Hornschicht; in der Zylinderzellenschicht vereinzelte Mitosen sowie spärliche Spindelzellen. Ödem der Papillen und Quellung des Gefäßendothels. Erweiterung der Papillargefäße und der Gefäße in den oberen Cutislagen. Die die Schweißgänge auskleidenden Zellen ödematös. Schwache Infiltration der Papillarschicht.

Fall 12. Das 1:6 Resorcin hat vier Tage lang gewirkt.

Beträchtliche Verdickung der meist kompakten Hornschicht; die schwach verhornten Zellen enthalten zahlreiche Pigmentkörner. Vereinzelte Herde, aus zerfallenen Leukocyten, Pigment- und Epithelzellen bestehend. Zwischen der granulierten und Stachelzellenschicht liegen kleine, mit serösem Exsudat gefüllte Höhlen. In der Zylinderzellenschicht Mitosen, sowie zahlreiche Spindelzellen. Ödeme und seröse Exsudate in der Papillarschicht und den oberen Cutislagen; daselbst Leukocyten und zahlreiche Pigmentzellen. Die Glasmembran der Haarscheide ist verdickt, von ihrer Umgebung losgelöst.

Stellen wir nun die 12 Fälle von Resorcinwirkung auf gesunde Menschenhaut zusammen, so muß bemerkt werden, daß stets 1:8, selten 1:6 Resorcinvaselinsalbe verwendet wurde. Dasselbe wurde meist drei Tage lang appliziert, obwohl in einem

Falle die Haut bereits nach 24 Stunden untersucht werden konnte. Die Haut wurde täglich mit der Salbe bestrichen und in reine Watte umhüllt. Aus von mir unabhängigen Gründen gelang es mir nicht, Hautproben nach längerer Resorcinwirkung und aus dem Reparationsstadium zu bekommen.

Die betreffende Hautpartie war mehr oder weniger intensiv gefärbt, trocken, brüchig, stellenweise feucht, schmerzhaft, juckend; niemals vermochte ich eine Blasenbildung festzustellen.

Bereits nach 24 Stunden traten sowohl makroskopische, als mikroskopische deutliche Hautveränderungen auf, welche sich entsprechend der längeren Wirkungsdauer des Resorcins steigerten; die höhere Konzentration des letzteren übte einen wesentlichen Einfluß auf den Prozeß aus. In allen Fällen trat in der Hornschicht intensive Parakeratose auf. Die Hornschicht erschien bisweilen von beträchtlicher Dicke und bestand aus über 20 Zellagen. Die Hornzellenlagen waren gewöhnlich sehr dicht, die Zellen waren kaum oder gar nicht sichtbar, dagegen hatten ihre Kerne die Form von länglichen, ovalen, zuweilen eiförmigen Stäbchen. Die Kerne ließen sich stets mit Kernstoffarben intensiv homogen färben. In einigen Fällen enthielt diese Schicht hie und da kleine Höhlen 6—20 Zellen breit, 3—8 Zellen hoch, mit stark gefärbten grobkörnigen Massen, welche von zerfallenden Epithelzellen, Leukocyten und Pigmentresten stammen. Feinkörniges Exsudat tritt seltener auf. In anderen Fällen waren die Hornschichten weniger dicht, in einzelne Streifen zerfasert, welche hie und da von den tiefen Epidermislagen losgelöst erschienen, und intensiv gefärbte Kerne besaßen. Meines Erachtens standen diese Veränderungen mit stärkerer Konzentration der Resorcinsalbe und mit größerer Dicke der Salbenschicht im Zusammenhang. In diesen Fällen waren auch die Zerfallsherde größer und zahlreicher.

Das Stratum lucidum ist bei der angewendeten Fixiermethode der Präparate (Sublimat, Formalin, Alkohol) unsichtbar, doch ließ es sich in einigen Fällen genau untersuchen. Diese Schicht trat in den entsprechenden Fällen bei Thionin- oder Giemsa-Färbung, als ungleich breiter, schwach tingierter Streifen auf; die Zellmembran und Protoplasma erschienen deutlicher gefärbt. Das Zellprotoplasma blaß, homogen, schwach

tingiert. Die Form der Zellen erinnerte an die der granulierten und der oberen Lagen der Stachelzellenschicht; dieselben besaßen kleine, geschrumpfte, wenig oder kein Chromatin enthaltende Kerne; zuweilen hatten die Zellen das Aussehen einer großen homogenen Blase. Der Übergang der Hornschicht in das Stratum lucidum erfolgte in der Regel scharf, indem sich die gut gefärbten, kernhaltigen Hornzellen gegen das Stratum lucidum deutlich absetzten; hingegen ging das Stratum lucidum in die granulierte Schicht und die Stachelzellenschicht allmählich über.

Die Körnerschicht ungleichmäßig entwickelt; an einigen Stellen der Präparate ist sie verdickt und besteht aus 6—7 Zellreihen, an den anderen besteht sie aus 2—3 Reihen, ja fehlt zuweilen vollständig. Die Zellen dieser Schicht hatten die Gestalt kurzer, mit ihrer Längsachse der Hautoberfläche paralleler Spindel, und enthielten große, bisweilen geschrumpfte Kerne mit großen, meist randständigen Chromatinklumpen. Auch das Keratohyalin war in den Zellen unregelmäßig verteilt; ihre Quantität war in den Schnitten ungleichmäßig, zumeist trat es wandständig auf. Die Keratohyalinkörner traten in geringer Anzahl auch in den oberen Schichten des Stratum spinosum auf. Die chemische Zusammensetzung des Keratohyalins erlitt eine Änderung, indem dieselbe sauere Farbstoffe, z. B. Eosin annahm.

Die Stachelzellenschicht weicht nur wenig von der Norm ab; in der Regel waren die Interzellularräume erweitert und enthielten vereinzelte Leukocyten und etwas staubförmiges Pigment. Das Pigment trat hauptsächlich in den Zellen und zwar in ihren oberen und unteren Partien, zuweilen in großer Menge auf. In manchen Fällen traten pigmentreiche Zellen aus den Papillen in die Epidermis über. Morphologisch — d. h. in Bezug auf Größe, Form und Menge des gelb-braunen Pigmentes — gleichwertigen Zellen begegnete ich in den Papillen in der Stachelzellenschicht, selbt unter der Hornschicht. In der Stachelzellenschicht fand ich in einem Fall, unmittelbar unter der Körnerschicht kleine Höhlen, von der Größe von 4—6 Stachelzellen, mit feinkörnigem geronnenem Exsudat gefüllt.

Die Zylinderzellenschicht war in der Regel verdickt und ging allmählich in die Stachelzellenschicht über. Sie bestand aus 2—8 Reihen meist kleiner, kubischer, polyedrischer, protoplasmaarmer Zellen. In einigen Fällen waren diese Zellen elongiert, die Zwischenzellenräume erweitert.

Ich begegnete zahlreichen Mitosen in den Zylinderzellen und den tieferen Lagen der Stachelzellenschicht; in manchen Fällen fanden sich derer in einem Sehfelde 2 bis 3. Bei der Färbung nach Pappenheim nahm zuweilen ein Teil der Mitose eine andere Färbung an, als der andere, z. B. rot und grünblau.

In der Zylinderzellenschicht und den tieferen Lagen des Stratum spinosum fand ich fast immer große Spindelzellen mit großem länglichem Kerne und wenig Protoplasma. Diese Zellen ließen sich mit basischen Farbstoffen intensiv färben und differierten deutlich von den angrenzenden Epithelzellen durch ihre Gestalt und intensive Färbung. Ihre Länge übertraf die der Epithelzellen um das doppelte, ihre Dicke war verschieden: einmal waren sie dünner, das andere mal dicker als die Zellen der benachbarten Zylinderschicht. Am zahlreichsten waren sie an den Papillenspitzen, wo sie fächerförmig gruppiert erschienen; des öfteren traten sie auch in großer Anzahl an den Seiten und den Spitzen der interpapillären Epithel-Wucherungen auf. Die erwähnten Zellen findet man ziemlich oft bei verschiedenen Hauterkrankungen. Zuerst wurden sie 1867 von Biesiadecki bei akuten Kondylomen und akutem Ekzem beschrieben, später fand sie Pagenstecher bei Psoriasis und in der dem Rande eines Unterschenkelgeschwüres enstammenden Haut; seiner Ansicht nach traten diese Zellen aus dem Gefäße aus und waren Wanderzellen. Diese Zellen wurden dann von einer Reihe Autoren bei verschiedenen Hautkrankheiten beobachtet und stets für Wanderzellen (Leukocyten?) gehalten. In meiner ausführlichen Arbeit über Psoriasis wird ein Fall beschrieben, wo diese Zellen mit dem Gefäßendothel unmittelbar zusammenhängen und nachgewiesen, daß dieselben höchstwahrscheinlich spezielle Gefäßendothelien sind, welche in die Epithelschicht hineinwachsen. Bei Resorcinwirkung auf die Haut entspricht die Größe und Gruppierung dieser Zellen den bei Psoriasis be-

schriebenen Spindelzellen. Auch hier konnte man an zahlreichen Schnitten den unmittelbaren Zusammenhang dieser Zellen mit dem Gefäßendothel verfolgen; sehr oft konnte ich feststellen, wie die Schwänze jener Zellen mit den Gefäßwänden zusammenhängen. Morphologisch gleichen diese Zellen vollständig den Endothelien der papillären Blutgefäße der Papillen, so, daß man wohl auch hier zu der Ansicht berechtigt ist, daß dieselben mit dem in die Epidermis hineinwuchernden Gefäßendothel identisch sind. Spindelzellen begegnete ich in geringer Zahl bereits nach 24stündiger Resorcinwirkung, nach 3—4 Tagen traten sie in großer Zahl auf.

Die Papillargefäße traten deutlich auf, die Endothelzellen waren gequollen, ihre Kerne vergrößert, intensiv gefärbt. Die dilatierten Gefäße enthielten gewöhnlich vereinzelte Erythrocyten; zuweilen waren sie damit vollständig gefüllt. Das Papillargewebe ödematös, die erweiterten Lymphräume enthielten zuweilen feinkörniges seröses Exsudat. In der Papillarschicht traten in verschiedener Quantität meist mononukleäre Leukocyten; zuweilen konnte man reichliche Pigmentzellen nachweisen. Die elastischen Fasern waren intensiv gefärbt und scheinbar unverändert.

Die Veränderungen der Cutis betrafen ihre oberen Lagen und waren sehr deutlich, entsprechend den Veränderungen im Bereiche der Papillen. Auch hier waren die Gefäße dilatiert, mit Erythrocyten gefüllt, ihr Endothel gequollen; in der Umgebung der Gefäße leukocytäre Infiltration. Hie und da traten erweiterte, mit feinkörnigem, serösem Exsudat gefüllte Lymphräume auf. Bei der Färbung nach Pappenheim begegnete ich zweimal kleinen, spärlichen, unregelmäßigen, protoplasmaarmen Zellen; zwar waren ihre Kerne für Plasmazellen keineswegs charakteristisch (unregelmäßige Gruppierung von Chromatin), doch färbten sie sich wie Plasmazellen, sie hatten die Gestalt von jungen, kranken Plasmazellen. Sie traten in den oberen Cutislagen auf und sind den von Kellog beschriebenen und abgebildeten Schaumzellen keineswegs analog.

Pigmentzellen traten manchmal sehr zahlreich auf; kein Wunder — indem die Skrotalhaut sehr pigmentreich ist. Ebenfalls zahlreich, aber ohne sichtbare Veränderungen waren die

Muskelfasern. Die Schweiß- und Talgdrüsen waren entweder unverändert oder es erscheinen ihre Zellen ödematös; einmal bemerkte ich zwischen den Zellen der Talgdrüsen spärliches, feinkörniges, seröses Exsudat.

Die Haare blieben unverändert; die Glasmembran der Haarscheiden gequollen, hebt sich von der Haarzwiebel ab. Keine Nervenfasern sichtbar.

Fassen wir das über die Resorcinwirkung Gesagte zusammen, so sehen wir, daß dieses Mittel eine Hautentzündung hervorruft. Wie schon Unna und Kellogg nachgewiesen haben, erstreckt sich ihre Wirkung auf Epidermisbildung und zwar auf Hornbildung. Entgegen den Beobachtungen Kelloggs vermochte ich niemals eine Mortifikation dieser Schicht festzustellen; ich begegnete hier deutlichen gefärbten Kernen und einem different tingierten Protoplasma.

Ferner wurden nach Verlauf von 24 Stunden Veränderungen der Papillargefäße und der oberen Cutisschichten festgestellt; die Gefäße dilatiert, das Endothel gequollen, es treten Leukocyten auf; bei längerer Einwirkung des Mittels hyperplasiert das Endothel, und, wie bei Psoriasis, wuchern seine spindelförmigen Zellen in die Epidermis hinein. Das mikroskopische Bild würde der Psoriasis vollkommen gleichen, wenn die Epidermis über den Papillen verdünnt wäre, was bei Resorcinwirkung nicht der Fall ist.

Ferner wirkt das Resorcin anziehend auf die in der Cutis gelegenen Pigmentzellen; dieselben dringen gegen die oberen Hautschichten vor und zerfallen unterwegs, so daß sie einen Teil der Zerfallsherde in der Epidermis bilden.

Eine andere Resorcinwirkung, z. B. Mitosenbildung im Stratum germinativum, tritt gegen obige drei Eigenschaften in den Hintergrund.

Die chämotaktische oder besser gesagt sero- und leukotaktische Wirkung des Resorcins ist wenig ausgeprägt, obwohl dieselbe auf Grund der in der Epidermis und der oberen Cutisschichten vorkommenden, mit serösen Massen oder Detritus gefüllten, kleinen Herde nicht vollständig auszuschließen ist.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

Figur 1. Vollständiges Bild der Resorcinwirkung. Fall 1. Wirkungsdauer 8 Tage. Färbung nach Giemsa, Zeiss Ok. 2, Obj. D.

a) Hornschicht ohne Zellkerne,
b) granulierte Schicht,
c) kleine Höhle mit feinkörnigem Exsudat gefüllt,
d) Stachelzellenschicht,
e) mit roten Blutkörperchen gefüllte, erweiterte Gefäße,
f) verdickte Hornschicht mit gut gefärbten Kernen (Parakeratose),
g) verdickte Oehlsche Schicht,
h) Papillargefäße mit gequollenem Endothel,
k k) Spindelzellen.

Fig. 2, Fall 7. Deutliche Stachelzellenschicht am Stratum lucidum, Eosinhämatoxylinfärbung. Zeiss Ok. 4, Obj. D,

a) Hornschicht mit eiförmigen Kernen,
b) verdickte Oehlsche Schicht,
c) verdickte granulierte Schicht,
d) Stachelzellenschicht.

Fig. 3. Zerfallsherd in der Epidermis (Fall 5):

a) ein Teil der Stachelzellenschicht, durch ein Infiltrat emporgehoben,
b) ein Zerfallsherd, von oben von einer Zone der Stachelzellen, von unten von einer parakeratotischen Hornschicht begrenzt,
c c) Hornschicht mit Kernen unter und über dem Infiltrat.

Fig. 4, Fall 8. Stachelzellenschicht mit Pigment. Die linke Seite der Zeichnung soll in die Höhe, rechte nach unten gewendet werden; dasselbe gilt für die Figur 2. Zeiss-Immersion Ok. Nr. 4. Färbung nach Pappenheim.

a) Pigment in der oberen Zellpartie,
b) Pigment zwischen den Zellen.

Fig. 5. Pigment in der parakeratotischen Hornschicht. Zeiss-Immersion Ok. Nr. 4. Färbung nach Pappenheim (Fall 8).

a a) Spindelzellen der Hornschicht,
b) staubförmiges und feinkörniges Pigment in der Hornschicht.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Bern.
(Prof. Dr. Jadassohn.)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Mikroorganismen der Kopfhaut.

Von

Dr. Tièche,
I. Assistent der Klinik.

Infolge der bekannten älteren Arbeiten Unnas und der neueren Untersuchungen Sabourauds[1]) über Seborrhoe, Pityriasis, seborrhoische Ekzeme etc. sind die bei diesen Prozessen gefundenen Parasiten speziell der Kopfhaut (Seborrhoe- resp. Aknebazillen, Malassezsche Sporen, resp. Flaschenbazillen, Morokokken, resp. Coccus polymorphus epidermidis) einer erneuten Diskussion unterzogen worden. Die besonders von Sabouraud behauptete pathogene Bedeutung dieser Mikroben ist bekanntlich von anderer Seite, so in den letzten Jahren besonders von Jacquet[2]) und Darier[3]), energisch bestritten worden. Wenn man diese Arbeiten genau studiert, wird man wohl zu der Ansicht gedrängt, daß, soviel auch die genannten Autoren untersucht haben, doch auch das tatsächliche Material, das vorliegt, noch immer nicht ausreicht, um eine Entscheidung zu fällen. Speziell sind mikroskopische Untersuchungen von Schnittmaterial in großem Umfange schwer anzustellen, weil Excisionen aus der lebenden Kopfhaut ja nur selten vorgenommen werden können. Ich habe deshalb geglaubt, einmal eine größere Anzahl von Leichenpräparaten zum Studium der zur

[1]) cf. Maladies du cuir chevelu. I. Paris 1902. II. Paris 1904.
[2]) Annales de Dermat. 1905.
[3]) Ibid. 1907.

Diskussion stehenden Fragen heranziehen zu können, um festzustellen, ob man an diesem vielleicht nach der einen oder der anderen Richtung brauchbare Resultate erzielen kann. Ich habe die Patienten allerdings meist bei Lebzeiten nicht untersuchen und habe auch auf den makroskopischen Befund der Kopfhaut der Leichen zunächst größeren Wert nicht legen können, da der Status an der Leichenhaut ja nicht immer leicht aufzunehmen ist, die Anamnese fehlt etc. Dagegen schien es mir wichtig, die Todesursache in jedem Falle zu notieren, um zu sehen, ob irgend eine Beziehung zwischen dem Befund an der Kopfhaut und der zum Tode führenden Krankheit aufzufinden wäre. Wir werden später sehen, daß in dieser Beziehung meine Untersuchungen nicht resultatlos geblieben sind.

Das Material wurde in der Weise gewonnen, daß bei der Sektion, welche meist nur wenige Stunden nach dem Tode stattfand, Hautstücke von 2 bis 3 *cm* Länge excidiert wurden. Sie wurden in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und nach mancherlei Versuchen mit Cresylechtviolett (in 1% Lösung) gefärbt und zwar 1—10 Minuten lang, dann in 90% Alkokol entfärbt, bis keine Farbe mehr ausging; Einlegung in Balsam wie gewöhnlich. Gramsche oder Weigertsche (Fibrin-) Färbung sowie Sahlisches, Löfflersches und polychromes Methylenblau gaben mir weniger günstige Resultate. Die Cresylechtviolett-Färbung hat den großen Vorteil der guten Färbung der Kerne, des Keratohyalins, des Elacins und dabei heben sich die Pilze in schön rotvioletter Farbe ab. Auch für Trockenpräparate fand ich, wie ich hier nebenbei bemerken möchte, die Cresylechtviolettlösung sehr vorteilhaft. Ich benützte hierzu folgende Methode:

Ein Objektträger wird mit Eiweißlösung dünn bestrichen, das Schuppenmaterial darauf gebracht und mit einem zweiten Objektträger verrieben, über der Flamme fixiert, zur Entfettung ungefähr 10 Minuten in Alkohol absolut. und Äther sulfur. $\overline{aa}$ gelegt, getrocknet, in Cresylechtviolett ganz wie die Schnitte gefärbt und ebenso entfärbt. Auf diese Weise lassen sich auch sehr schnell gut gefärbte Pilzpräparate von Trichophytie, Favus etc. gewinnen.

Ich benutzte das Material von 50 Leichen und zwar möglichst von allen Altersstufen, abgesehen von Individuen unter 18 Jahren, die sich ja in Bezug auf die hier in Frage stehenden Affektionen wesentlich anders verhalten, als Erwachsene. Aus der unten folgenden Tabelle geht die Verteilung der Fälle nach dem Alter hervor.

Bekanntlich hat Sabouraud 3 Infektionen, speziell der Kopfhaut, unterschieden:

1. Die mit Seborrhoe-Bazillen, 2. die mit Mallassezschen Sporen (Flaschenbazillen) und 3. die mit dem „Coccus polymorphe", welchen er mit dem Morococcus Unnas identifiziert.

Die Seborrhoe-Bazillen sind nach S. die Erreger der Seborrhoe, die Mallassezschen Sporen die der Pityriasis simplex, während bei der von ihm beschriebenen Pityriasis stéatoide neben den letzteren auch der polymorphe Coccus wirkt und die bei ihr vorhandenen entzündlichen Erscheinungen bedingt. Die letzteren bestehen nach ihm in Exoserose und Exocytose und die Exoserose ist es vor allem, welche den Schuppen dieser darum wohl als seborrhoisch bezeichneten Prozesse die fettähnliche Beschaffenheit verleiht.

In erster Linie habe ich mein Material auf das Vorhandensein dieser Mikroorganismen untersucht. Die Resultate, die ich in Bezug auf sie erhielt, kann ich in folgender Weise zusammenfassen.

Seborrhoe-Bazillen fand ich in Form von Cocons im ganzen in 22 von 50, also fast in der Hälfte aller Fälle. Ob die Untersuchung größerer oder zahlreicherer Stücke eventuell von verschiedenen Gegenden noch reichlichere Resultate ergeben hätte, muß ich dahingestellt sein lassen.

Wenn ich berücksichtige. in welchen Altersstufen ich die Seborrhoe-Bazillen fand, so sind wesentliche Differenzen zwischen den jugendlichen und den älteren Individuen nicht vorhanden. Um die einzelnen Jahrzehnte mit einander zu vergleichen, dazu sind natürlich meine Zahlen nicht groß genug. Stellt man aber z. B. alle unter und alle über 40 Jahre alten Individuen einander gegenüber, so ergibt sich: Von 21 über 40 Jahre alten hatten 10 (= 47·6%), von 20 unter 40 Jahre alten 14 (46·6%) Seborrhoe-Bazillen, Eine wirkliche Differenz aber erhielt ich,

wenn ich das Material nach akuten und chronischen Fällen sonderte. Unter 20 an akuten Krankheiten Verstorbenen fanden sich nämlich solche mit Seborrhoe-Bazillen nur 5 (= 25%), unter 30 an chronischen Krankheiten verstorbenen dagegen 19 (= 63·3 %); dazu kommt noch, daß unter den letzteren die Fälle mit sehr zahlreichen Seborrhoe-Bazillen, resp. infizierten Follikeln häufiger waren, unter den ersteren fast ganz fehlten. Was das Geschlecht anbelangt, so habe ich ihm wegen der verhältnismäßig geringen Zahl der Fälle nur wenig Bedeutung beigemessen. Im großen und ganzen ist das männliche Geschlecht in beiden Tabellen etwas reichlicher vertreten, als das weibliche.

Die Mallassezschen Sporen habe ich nur in 2 Fällen von allen 50 vermißt; der eine von diesen beiden Fällen war vor dem Tode wegen eines Erysipels der Kopfhaut antiseptisch behandelt worden, kommt also hier nicht in Betracht. In dem anderen fand sich infolge eines Vitium cordis Ödem der Kopfhaut bis an das Epithel heran — ich muß es dahingestellt sein lassen, ob die naheliegende Annahme, das Ödem sei die Ursache dieses außergewöhnlichen Fehlens der Mallassezschen Sporen, zu recht besteht.

Alle diese Fälle hätten also eine Pityriasis simplex im Sinne Sabourauds gehabt. Es fragt sich weiterhin, ob bei den verschiedenen Kategorien, wie ich sie vorhin für die Seborrhoe-Bazillen unterschieden habe, Differenzen in der Zahl der bei ihnen konstatierten Mallassezschen Sporen vorhanden sind. In Bezug auf das Alter lassen sich solche auch hier nicht konstatieren. Dagegen ist sehr wohl eine Differenz zwischen chronischen und akuten Krankeiten hier ebenfalls vorhanden und zwar in dem Sinne, daß bei den ersteren die Fälle mit sehr reichlichen Mallassezschen Sporen wesentlich häufiger sind, als bei den letzteren (unter den akuten nur 15%, unter den chronischen 60% mit vielen bis massenhaft Sporen). Die Mallassezschen Sporen scheinen, soweit ich nach meinem Material urteilen kann, bei fieberhaften Krankheiten im ganzen reichlicher vorhanden zu sein, als bei fieberfreien. Daher kommt es wohl auch, daß ich sie zahlreich bis sehr zahlreich (+ + bis + + +) bei 14 von 18 tuberkulösen

Fällen gefunden habe, während ich sie unter den anderen 12 chronischen Fällen zweimal gar nicht (s. ob.) und nur fünfmal sehr zahlreich notierte. Der Gedanke, der auf Grund einzelner Kombinationsbefunde nahe zu liegen schien, daß nämlich, wo besonders viel Seborrhoebazillen, auch besonders viel Malassezsche Sporen vorhanden sein könnten und umgekehrt, hat sich zahlenmäßig als nicht richtig erwiesen; denn unter den chronischen Fällen fanden sich 11 ohne Seborrhoebazillen und davon 5 mit viel Malassezschen Sporen, 19 mit Seborrhoebazillen und davon 9 mit viel Malassezschen Sporen. Nur ganz allgemein kann man also sagen, daß die Flora der Kopfhaut bei chronischen Krankheiten reichlicher ist als bei akuten.

Was in dritter Linie die Staphylokokken angeht, für welche ich oft die Gramsche Färbung benutzte, so muß ich auf eine zahlenmäßige Verwertung dieser verzichten, da ich zwar in manchen Fällen einzelne Kokken zumeist in wenig charakteristischer Anordnung gefunden habe, nicht aber wirklich große Massen und nicht typische Morokokken-Formen.

Im allgemeinen waren sie bei chronischen Krankheiten ebenfalls häufiger. Ich möchte hier hervorheben, daß ich auch vom Mons veneris zum Vergleich eine ganze Anzahl (12) Hautstücke excidiert und daß ich hier bei normalem klinischem (und histologischem) Befund neunmal sehr reichliche Massen von Kokken gefunden habe, welche ich ohne Bedenken zum Coccus epidermidis rechnen kann.

Außer diesen drei Mikrobenformen habe ich aber noch zweierlei gefunden, worauf ich etwas näher eingehen muß. Bei den Seborrhoebazillen hat schon Sabouraud (ct. I. p. 33) neben den punktförmigen, den länglichen, sigmoiden Formen solche beschrieben, die „en chaines mycéliennes" gelagert sind. Gilchrist[1]) betont, daß in älteren Kulturen aus Akne auf Glyzerin-Agar, Blutserum und Bouillon „branching forms", d. h. sich verzweigende Formen vorkommen und daß einzelne solche ab und zu, oder wie er an anderer Stelle sagt, sehr selten auch in Trockenpräparaten von Akneeiter gefunden wurden. Er bildet diese eigentümlichen Formen auch ab. Ich

[1]) The Johns Hopkins Hosp. Reports IX.

habe in 6 Fällen vom behaarten Kopfe und in 2 Fällen vom Mons veneris in Schnittpräparaten in den Cocons sehr eigentümliche Bildungen gefunden, welche auf den ersten Blick so fremdartig erscheinen, daß man wohl geneigt sein könnte, sie von den Seborrhoe-Bazillen zu trennen. Bei genauerem Studium aber konstatiert man doch alle Übergänge zwischen diesen in ihren verschiedenen Formen und zwischen diesen außergewöhnlichen Bildungen. Diese letzteren finden sich vor allem in der Tiefe der Follikel, speziell in der Gegend, wo der Talgdrüsengang in den Follikel mündet, und sind manchmal selbst bei schwacher Vergrößerung zu erkennen. Neben den schon von Sabouraud beschriebenen Streptobazillen und mycelartigen Formen (en chaînes mycéliennes) sind große Geflechte, strauchartige Verzweigungen, rechtwinklig aufsitzende Sprossungen und mehr oder weniger stark angeschwollene Endkolben vorhanden — also alles Formen, welche an Mycelpilze erinnern, aber natürlich wesentlich kleinere Dimensionen aufweisen. Über die Bedingungen, unter denen diese Formen auftreten, kann ich nichts weiteres aussagen; ich habe sie, wie erwähnt, in 6 Fällen — also in über 20% aller Fälle mit Seborrhoe-Bazillen — konstatiert, fünfmal bei den an chronischen Krankheiten Gestorbenen (unter 19 Fällen mit Seborrhoe-Bazillen überhaupt) und einmal unter den an akuten Krankeiten Gestorbenen (unter 5 mit Seborrhoebazillen überhaupt); daraus läßt sich ein Schluß ebensowenig ableiten, wie aus dem Alter der betreffenden Leichen.

Was die Bedeutung dieser eigenartigen Formen angeht, so hat man analoge Dinge vielfach und bei sehr verschiedenen Bakterien beobachtet; ich verweise in dieser Beziehung auf die Zusammenstellung im Handbuch von Kolle-Wassermann (cf. Bd. I, p. 36 u. Ergänzungsband II., p. 9). Aus dem dort verwerteten Material geht hervor, daß Diphtherie-, Tuberkel-, Pestbazillen etc. etc. solche verzweigte und Endkolben-Formen aufweisen u. zw. noch unter recht verschiedenen Bedingungen. Die von manchen Seiten ausgesprochene Auffassung, daß es sich dabei besonders um Involutionsformen handle, scheint zur Zeit kaum mehr vertreten zu werden. Dagegen könnte man bei meinen Befunden

sehr wohl an die Bemerkung denken, daß die Tuberkelbazillen „auf beschränktem Raume“ diese atypischen Formen bilden; denn, wie erwähnt, lagen die von mir konstatierten Mycel- und Endkolbenartigen Bildungen wesentlich in der Tiefe der Follikel; vielleicht spielte auch der Sauerstoffmangel dabei eine Rolle.

Viel auffallender als der Befund dieser atypischen Formen der Seborrhoebazillen waren wirkliche Mycelpilze, welche ich in 10 Fällen gefunden habe und welche ich ausführlicher beschreiben muß, da ich über sie nichts in der mir zur Verfügung stehenden Literatur gefunden habe. Diese Mycelpilze liegen ausschließlich in der Hornschicht zwischen deren Lamellen eingebettet und zwar fast immer in ihren mittleren und oberen Schichten, so daß sie vom Rete noch fast immer durch Hornlamellen getrennt sind — in dieser Beziehung stimmen sie also mit den Mallassezschen Sporen überein — sie bevorzugen in hohem Maße die Hornschicht der Follikeltrichter, finden sich aber gelegentlich auch diffus in der Hornschicht ausgebreitet. Ihre Menge ist in den einzelnen Fällen noch außerordentlich verschieden. Die Pilze stellen ein Geflecht von Mycelfäden dar oder es finden sich auch nur einzelne Fäden; die Teilstücke der Hyphen sind U- oder S-förmig gebogen und an den Enden oft etwas aufgetrieben. Ihre Dicke ist auch im selben Gesichtsfelde nicht gleich, sondern recht verschieden. Ich hatte den Eindruck, als wenn sie meist etwas kleiner wären als die Hyphen des Mikrosporon furfur — anderemale aber fand ich auch solche von denselben Dimensionen wie bei diesen. Neben den Mycelfäden finden sich meist — nicht immer — sporenartige Gebilde von walzenförmiger plumper bis rundlicher Form und wechselnder Größe, welche oft zu 15 bis 20 zusammenliegen und traubenartige Ansammlungen bilden, bald den Hyphen endständig aufsitzen, bald auch unregelmäßig zwischen diesen liegen; anderemale gehen Hyphen unmittelbar in solche Sporenlagen über.

In Bezug auf das Vorkommen dieser Pilze möchte ich folgendes betonen. Ich habe sie auffallenderweise kein einziges mal bei den an akuten Krankheiten Verstorbenen gefunden, dagegen 10 mal unter 30 chronischen Fällen. Das Alter machte augenscheinlich keinen Unterschied. Mit Rücksicht auf die

gleich zu erörternde Frage der Beziehungen dieser Pilze zum Mikrosporon furfur habe ich auch noch berechnet, wie sich ihr Vorkommen bei den an Tuberkulose und bei den an nicht tuberkulösen chronischen Krankheiten Verstorbenen verhält. Unter 18 Tuberkulösen finden sich die erwähnten Formen 6 mal, unter 12 Nichttuberkulösen 4 mal — also keine Differenz. Auf die Frage, was diese Pilze sind und was sie für eine Bedeutung haben, kann ich vorläufig eine bestimmte Antwort nicht geben. Den scheinbar vielleicht naheliegenden Einwand, daß es sich nur um postmortal gewachsene Mikroben handeln könnte, glaube ich ohne weiteres ablehnen zu können. Dagegen spricht, daß die Sektionen (wie bereits erwähnt) oft sehr früh nach dem Tode gemacht wurden; dagegen spricht, daß die Pilze gerade nur in der mittleren und oberen Hornschicht und speziell an den Follikelausgängen liegen, während nur auf der Leiche gewachsene Pilze ja solche örtliche Beschränkung kaum aufweisen würden. Es spricht endlich auch dagegen, daß ich sie bei an akuten Krankheiten Gestorbenen gar nicht gefunden habe.

(Die Untersuchung der Kopfhaut des Lebenden auf solche Pilze habe ich bisher noch nicht in genügendem Umfange vornehmen können.)

Eine zweite Möglichkeit wäre, daß diese Pilze zu den Mallassezschen Sporen irgendeine Beziehung hätten. In der Tat kommen sie natürlich fast immer mit diesen zusammen vor. Es ist gewiß ohne weiteres zuzugeben, daß die Sporen der Mycelpilze mit manchen der ja sehr mannigfaltigen Formen der Flaschenbazillen in Bezug auf Größe und Form sehr große Ähnlichkeit haben und wenigstens bei den von mir angewandten Schnittfärbungen gelegentlich mit ihnen verwechselt werden können. Aber einmal sind in der Mehrzahl der Fälle, speziell bei allen an akuten Krankheiten Verstorbenen, die Mallassezschen Sporen allein vorhanden. Dann fehlt den letzteren die spezielle Lokalisation an den Follikelausführungsgängen. Endlich aber kennen wir doch analoge mannigfaltige Formen, wie diese eigentümlichen Flaschenbazillen, bei allen den Mycelpilzen nicht, denen die hier von mir beschriebenen so vollständig gleichen.

So bleiben denn, soweit ich sehe, nur zwei Möglichkeiten: Einmal, daß es sich hier um besondere Pilzformen handelt, welche die Eigentümlichkeit haben, gerade bei den an chronischen Krankheiten Leidenden auf der Kopfhaut mit großer Vorliebe zu wuchern (es kann natürlich sehr leicht sein, daß bei Untersuchung von noch größeren Stücken der Kopfhaut oder von Schuppenmassen dieser Befund noch häufiger sich erheben ließe) oder aber man könnte daran denken, daß hier eine Pityriasis versicolor vorliegt und daß das Mikrosporon furfur unter solchen Umständen auf der Kopfhaut wuchert, wo es bisher sonst kaum gefunden worden ist. Für diese Möglichkeit spricht die Formähnlichkeit der Hyphen (mit ihren verdickten Enden) und die Sporen, die Lagerung in den mittleren und oberen Schichten der Hornschicht, die Vorliebe für die Follikelausführungsgänge. Ich habe mich auch an Schnitten von Pityriasis versicolor von der Brust davon überzeugt, daß die Lokalisation und das Aussehen der Pilze in den Schnittpräparaten sehr ähnlich sind. Auch die Beschreibung, die Unna von den Pilzen in den Hornmassen der Pityriasis versicolor gibt, würde vollständig mit meinen Präparaten von der behaarten Kopfhaut stimmen. Vom histologischen Standpunkte ist mir nur aufgefallen, daß in dem Epithel bei Pityriasis versicolor ziemlich reichlich Mitosen vorhanden waren, die in dem Epithel der Kopfhaut fehlten. Selbstverständlich kann man, da ich bloß ein Stück von Pityriasis versicolor untersucht habe, daraus einen Unterschied nicht konstruieren; es kann ja sehr leicht sein, daß sich die verschiedenen Fälle von Pityriasis versicolor auch in dieser Beziehung wie in der entzündlichen Reaktion verschieden verhalten (cf. die Angaben von Unna und Waelsch). Ich selbst konnte an meinem Stück die Angaben von Waelsch bestätigen, d. h. ich fand entzündliche Erscheinungen.

Soweit ich die Literatur überblicke, ist bisher Pityriasis versicolor am behaarten Kopfe noch kaum beobachtet worden.[1]) Doch ist ja ohne weiteres klar, daß die makroskopisch-klinische

[1]) Payne (Ref. Monatsh. f. pr. Derm. VI., p. 180) gibt an, in einem alten Fall von Pityriasis capitis (bei Pityriasis versicolor des Körpers) reichlich Mikrosporon furfur gefunden zu haben.

Diagnose in dieser Gegend schwierig sein muß (s. u.) und daß man bisher wohl kaum daran gedacht hat, das Mikrosporon furfur hier zu suchen. Auf der anderen Seite sind uns ja außergewöhnliche Lokalisationen dieser Dermatomykose (z. B. im Gesicht) auch erst vor kurzer Zeit bekannt geworden.[*]) Die Frage, ob es sich bei den beschriebenen Pilzen um Mikrosporon furfur oder um andere Pilzformen handelt, wird wohl nur die Kulturuntersuchung entscheiden, die ich bisher leider noch nicht vornehmen konnte. Weitere Fragen, welche noch zu beantworten wären, sind: Ob sich die Pilze nur kurz ante exitum oder schon während der Dauer der zum Tode führenden Krankheit zu entwickeln beginnen; wie viel die Vernachlässigung der Kopfhaut, wie viel eventuell Schweiß, vorher bestehende Schuppenbildung und ähnliches dazu beitragen. —

Bei der Untersuchung dieses immerhin beträchtlichen Schnittmaterials habe ich selbstverständlich auch auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut geachtet. Auf eine genauere Besprechung in dieser Beziehung aber muß ich hier aus einem sehr einfachen Grunde verzichten — ich habe nämlich außerordentlich wenig Positives zu berichten. Die von Sabouraud beschriebenen Cocons von Seborrhoe-Bazillen habe ich ganz wie er konstatieren können; dagegen ist es mir nicht möglich gewesen, irgendwie konstante Beziehungen derselben zu entzündlichen Veränderungen in der Cutis zu eruieren. Wie an der Haut des ganzen Körpers, so ist es auch an der des behaarten Kopfes außerordentlich schwer, die Grenze zwischen dem normalen Gehalt an Zellen, speziell in der Umgebung der Follikel und der Gefäße und zwischen den leichtesten Graden chronisch entzündlicher Infiltration zu ziehen. Auch die von Sabouraud so sehr betonte Hypertrophie der Talgdrüsen, die unter dem Einfluß der seborrhoischen Infektion statt haben soll, kann ich mit solcher Bestimmtheit nicht konstatieren. Es ist eben — und darin muß ich Darier vollkommen recht geben — außerordentlich schwer, von einer normalen Größe der Talgdrüsen zu sprechen und ich kann nicht behaupten, daß ich irgendwie durchgreifende Differenzen in ihren Dimensionen bei den Fällen mit reichlich und ohne Cocons gesehen habe.

---

[*]) cf. Allen, Festschrift für J. Neumann.

Ebenso fand ich in denselben Schnitten oft die gleiche Größe der Talgdrüsen bei Follikeln, die Cocons enthielten, wie bei solchen, die frei davon waren. Besonders ist mir aufgefallen, daß bei Leichen im höchsten Alter (zwischen 70 und 80 Lebensjahren) die Talgdrüsen merkwürdig groß und plump waren, ohne daß sich eine Spur von Seborrhoe (im Sinne Sabourauds) in diesen nachweisen ließ; gewiß kann man annehmen — aber kaum beweisen — daß hier früher Cocons vorhanden gewesen waren. Das gleiche gilt von den Schweißdrüsen. Auch die Lagerung der Mallassezschen Sporen ist von Sabouraud so vollständig beschrieben worden, daß ich dem nichts hinzuzufügen vermag. Und wie Sabouraud, so habe auch ich in der von ihm sogenannten Pityriasis simplex, d. h. bei reiner Schuppung mit Mallassezschen Sporen deutliche Zeichen von Entzündung faßt immer vermißt. Auch eine Vermehrung der Mitosen habe ich in einer Anzahl daraufhin untersuchter Schnitten nicht konstatieren können, trotzdem eine stärkere Ansammlung von Hornmassen an der Oberfläche öfter vorhanden war. Wie diese Hyperkeratose ohne Akanthose und ohne gesteigerte Epithelproliferation zu deuten ist, muß ich dahingestellt sein lassen. Besonders hervorheben aber muß ich, daß ich unter den 50 von mir untersuchten Fällen, bei denen 48 mal Mallassezsche Sporen, also Pityrasis simplex im Sinne Sabourauds zu konstatieren war, so gut wie nie Zeichen der von ihm beschriebenen Exoserose und Exocytose gefunden habe, welche er bekanntlich als Charakteristika seiner Pityriasis stéatoide auffaßt. Es läge vielleicht sehr nahe anzunehmen, daß mir diese Veränderungen entgangen sind, weil ich Leichenmaterial untersucht habe, bei welchem die Schuppenmassen durch die Präparation verloren gegangen sein könnten. Aber diese Annahme genügt aus zwei Gründen nicht — einmal nämlich finden sich in meinen Schnitten oft genug ziemlich dicke Schuppenmassen aufliegend, in denen ich die Exocytose und Exoserose hätte konstatieren müssen, wenn sie vorhanden gewesen wären. Dann aber kann man doch unmöglich annehmen, daß, falls in den Schuppen diese beiden Prozesse nachweisbar sind, sie nicht auch in der unterliegenden Epidermis und im Papillarkörper, wenngleich

spärlicher und deshalb schwieriger, aufzufinden sein müßten. Denn die Leukocyten und das Serum können doch nur aus dem Corium und durch das Epithel in die Schuppen gelangen. Meine in dieser Beziehung so vollständig negativen Befunde kann ich also nur damit erklären, daß Fälle von solcher Pityriasis stéatoides unter meinem Material nicht vorhanden waren — was immerhin sehr auffallend ist. Dabei ist es nach dem oben gegebenen parasitologischen Befunde unzweifelhaft, daß die Kokken, welche nach Sabouraud die Erreger dieser Exoserose und Exocytose sind, keineswegs in meinen Präparaten fehlten, ja zum Teil, wie in den Präparaten vom Mons veneris, sogar sehr reichlich vorhanden waren. Gewiß kann man sich vorstellen, daß diese Kokken noch irgend einer Läsion oder eines prädisponierenden Zustandes bedürfen, um im Sinne Sabourauds pathogen zu wirken — aber in meinen Präparaten war es dazu eben nicht gekommen.

Der einzige Fall, in dem ich wirklich ausgesprochen akut entzündliche Erscheinungen in und unter dem Epithel gefunden habe, ist ein Lupus erythematodes acutus, welcher durch eine Streptokokken-Pneumonie mit Empyem ad exitum gekommen war. Hier fanden sich aber einzelne sehr kleine im Rete gelegene Pusteln mit deutlicher, herdweiser akut entzündlicher Infiltration im Papillarkörper — daneben allerdings auch Herdchen von Parakeratose mit eingelagerten Leukocyten im Stratum corneum, welche ohne Schwierigkeit auf die früher erwähnten Pustelchen zurückgeführt werden konnten. Dieses Bild entspricht also nicht den Schuppen und Krusten mit Exoserose und Exocytose bei der Pityriasis stéatoide von Sabouraud. Außerdem aber bestanden bei dieser Kranken im Leben akut entzündliche Erscheinungen, welche wir mit dem Lupus erythematodes in Zusammenhang gebracht hatten.

Was endlich die von mir beschriebenen Mycelpilze angeht, so habe ich nicht konstatieren können, daß sie irgend einen Einfluß auf die Struktur der Epidermis, des Papillarkörpers oder der Follikel gehabt hätten. Man könnte sie also, wie Unna das Mikrosporon furfur, als Saprophyten der Hornschicht bezeichnen, falls sich nicht bei weiteren Untersuchungen noch pathologische Veränderungen finden sollten.

Wenn ich jetzt zum Schlusse frage, welche Ergebnisse meine histobakteriologischen Untersuchungen an der Kopfhaut der Leichen für die Frage nach der Ätiologie der dort lokalisierten schuppenden und seborrhoischen Prozesse gebracht haben, so kann ich mich — leider — sehr kurz fassen. Ich habe kein neues Argument für die von Sabouraud vertretene Auffassung der Seborrhoe einerseits, der Pityriasis simplex und stéatoide andererseits als spezifische Infektionskrankheiten beibringen können. Die Seborrhoe-Bazillen sowohl wie die Malassezschen Sporen machten auch in meinen Schnittpräparaten viel eher den Eindruck von Saprophyten als von Infektionserregern, ja selbst die Kokken waren im allgemeinen viel eher als harmlose Bewohner der Schuppen („Nosoparasiten") denn als pathogene Mikroben aufzufassen — zumal auch die von Sabouraud auf sie zurückgeführten entzündlichen Prozesse, die Exoserose und die Exocytose, fehlten. Ich muß mich also in dieser Beziehung der Auffassung von Jacquet und den jüngsten kritischen Ausführungen von Darier anschließen. Auf die Frage, wie weit der von dem letzterwähnten Autor aufgestellte Krankheitsbegriff der „Kerose" dazu beitragen wird, die sehr verwickelte Frage nach der Natur und speziell nach der Differenz der klinisch verschiedenen seborrhoischen und schuppenden Zustände zu klären, möchte ich hier unerörtert lassen. Das eine muß aber auch ich wie Darier hervorheben, daß es mir bisher außerordentlich schwierig zu sein scheint, die parasitologischen Befunde mit den klinischen und anatomischen in Übereinstimmung zu bringen. Ich habe allerdings in Fällen von ausgesprochener Calvities mit fettiger Sekretion die Cocons meist reichlich gefunden, aber ich sah die infizierten Follikel auch bei ausgezeichnetem Haarwuchs (speziell bei Frauen) und ich fand sie, wie erwähnt, auch am Mons veneris trotz reichlicher Behaarung. Gewiß kann man immer sagen, daß die depilierende Wirkung der seborrhoischen Infektion zur Zeit noch nicht eingetreten war — ich sehe aber dann eben auch keine Möglichkeit, diese Wirkung zu beweisen. Was die Pityriasis anlangt, so habe ich die verschiedenen von Sabouraud beschriebenen Formen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Manchmal waren reichlich, manchmal wenig

Mallassezsche Sporen vorhanden. Eines aber möchte ich hier noch hervorheben, was weiterer Beobachtung zu bedürfen scheint, daß nämlich bei sehr reichlichem Vorhandensein dieser Parasiten die Schuppen einen bräunlich-grünlichen Farbenton haben, von dem es mir, ähnlich wie bei der bräunlichen Farbe der Pityriasis versicolor sehr wohl möglich erscheint, daß er unmittelbar durch die massenhafte Ansammlung dieser Elemente zu stande kommt. Wie Darier, so habe auch ich vielfach Kombinationen der drei Mikrobenarten gefunden, ohne daß das klinisch-anatomische Bild sich als Kombination der verschiedenen Sabouraudschen Bilder deuten ließ. Wie weit man, wozu Darier allenfalls geneigt scheint, den Parasiten eine den pathologischen Prozeß unterstützende Wirkung zuschreiben will, das muß für jetzt und wohl noch für lange dahingestellt bleiben.

Endlich möchte ich betonen, daß bei den Fällen, in denen ich die Mycelpilze fand, das Bild auch klinisch dem der Pityriasis versicolor ähnlich schien; denn es fanden sich gelblich bräunliche Schüppchen entweder über den ganzen Schädel oder nur in einzelnen kleinen Bezirken.

Ich kam also zu folgenden Resultaten:

Unter 50 Leichen, deren Kopfhaut ich histologisch untersuchte fand ich 48 mal (d. h. in 96%) die Mallassezschen Sporen. Einen günstigen Boden für das Wachstum derselben scheinen besonders fieberhafte chronische Krankheiten zu geben. In 44% der Fälle waren reichlich Seborrhoe-Bazillen (Kokons) vorhanden. Es waren Seborrhoe-Bazillen ferner in 63% von chronischen Krankheiten und nur in 25% von akuten nachweisbar. In zirka 20% der Fälle mit reichlich Seborrhoe-Bazillen konstatierte ich eigenartige, strauchartige Geflechte, Verzweigungen, Sprossungen und Endkolben, d. h. abnorme Wuchsformen, speziell in der Tiefe der Follikel.

Bei 10 kachektischen Leichen fand ich mehr oder weniger reichlich Hyphen und Sporen, welche in ihrer Form eine große Ähnlichkeit mit Mikrosporon furfur aufwiesen. Bei an akuten Krankheiten Verstorbenen vermißte ich diese Formen immer.

Pathologisch-anatomisch konnte ich neue Tatsachen im Sinne der Sabouraudschen Auffassung nicht auffinden. Auf-

fallend ist immerhin das Fehlen von Bildern von „Exoserose“ und „Exocytose“, wie sie Sabouraud als für Pityriasis stéatoide typisch bezeichnet hat.

Chronisch verlaufende, zu Kachexie führende Krankheiten.

Nr.	Krankheit	Jahrzehnt	Seborrhoe-bazillen	Abnorme Wuchsformen der Seb.-Bas.	Malasseszsche Sporen	Staphylokokken	Mycelpilze
1	Spondylitis	6.	+++	+	+++	—	—
2	Lungentuberkulose und Aktinomykose . . .	4.	+++	+	+++	—	+++
3	Urogenitaltuberkulose .	3.	+++	—	+++	—	—
4	Lungentuberkulose . .	3.	+	—	++	—	+
5	Lungentuberkulose . .	3.	+	—	++	—	+
6	Spondylitis	5.	+	+	+	—	—
7	Lebercirrhose	5.	++	—	+	—	+++
8	Lupus eryth. acutus . .	4.	+	+	+	+	—
9	Hirntumor	5.	+	—	+++	—	+
10	Chronische Pneumonie .	4.	—	—	+	—	+++
11	Magencarcinom	6.	—	—	+++	+	—
12	Blasencarcinom	3.	+	—	+++	—	—
13	Knochentuberkulose . .	6.	+	—	+++	+	—
14	Lungentuberkulose . .	4.	+	—	+++	—	—
15	Knochentuberkulose . .	2.	+	—	++	+	—
16	Darmtuberkulose . . .	4.	—	—	++	—	++
17	Pseudoleukämie	4.	—	—	+	—	+
18	Lungentuberkulose . .	4.	—	—	+	—	—
19	Lungentuberkulose . .	4.	+	—	+++	+	—
20	Lungentuberkulose . .	3.	—	—	++	—	—
21	Tabes und Aorten-aneurysma	4.	+	—	+	—	—
22	Rektumcarcinom . . .	6.	+	—	+++	+	—
23	Tuberkulose	3.	—	—	++	—	—
24	Pneumonie, tuberkulöse	5.	—	—	+++	+	++
25	Chronische Stauung . . Vit. cordis	4.	+	—	—	—	—
26	Tuberkulose	4.	—	—	+	+	—
27	Tuberkulose	3.	—	—	++	+	—
28	Lupus eryth. acutus . .	2.	—	—	—	—	—[1])
29	Tuberkulose	3.	+	—	+++	+	+
30	Multiple Sklerose (Exitus unter Fieber durch Decubitus.)	4.	++	+	+++	—	—

(Staphylokokken, Nr. 1–16: bei gen. Unt. immer vereinz. Expl.)

[1]) Behandelt wegen Erysipel des Gesichts und behaarten Kopfes.

Akut verlaufende Krankheiten.

Nr.	Krankheit	Jahrzehnt	Seborrhoe-bazillen	Abnorme Wachsformen der Seb.-Baz.	Malassezsche Sporen	Staphylokokken	Mycelpilze
1	Tetanus	5.	—	—	++	—	—
2	Typhus	4.	—	—	+	—	—
3	Nephritis acuta	5.	—	—	+	—	—
4	Pneumonie	9.	—	—	+	—	—
5	Basisfraktur	8.	—	—	+	—	—
6	Pneumonie (Arthritis		—	—	+++	+	—
	deformans)	8.	—	—	+	—	—
7	Schädelfrakturen . . .	4.	++	+	+	+	—
8	Multiple Frakturen . .	8.	—	—	+	—	—
9	Volvulus	8.	+	—	++	—	—
10	Gehirnembolie	7.	+	—	+	—	—
11	Emphysem	6.	—	—	+	—	—
12	Lungenembolie	5.	+	—	+	—	—
13	Kropftod	3.	—	—	+	—	—
14	Herzhypertrophie . . .	5.	—	—	+	—	—
15	Pneumonie	4.	+	—	+	—	—
16	Lungenembolie	8.	—	—	+	—	—
17	Pneumonie	7.	—	—	+	—	—
18	Peritonitis	4.	—	—	+	—	—
19	Akuter Erstickungstod bei Tumor mediastini	8.	—	—	+	—	—
20	Akute Urämie	5.	—	—	+	—	—

Die Ursachen des Penis-Ödems bei akuter Blennorrhoe.

Von

Dr. **Moriz Porosz,**
Spezialarzt in Budapest.

Bei akuter Blennorrhoe ist es keine seltene Erscheinung, daß die Penishaut, namentlich das Präputium ödematös wird. In diesem Falle schwillt auch die Schleimhaut der Harnröhre stark an und biegt sich lippenförmig um. Diese Krankheitsform geht mit reichlicher Sekretproduktion einher und deshalb nennen wir sie perakute Blennorrhoe. Warum sich das Ödem einstellt, das sich namentlich auf die Gegend des Frenulum konzentriert, dafür liefert die Literatur nur sehr wenig Daten.

Die Erfahrung lehrt, daß wo ein entzündliches Ödem auftritt, in der Tiefe ein Eiterherd ist.

Der so oft dazwischen tretende Zufall brachte in meine Praxis in kurzer Zeit mehrere Fälle, die für dieses Symptom eine Erklärung bieten. Bei einigen ist das Ödem nach Anwendung von heißen oder warmen Kompressen spurlos verschwunden. Dagegen waren auch solche Fälle, bei denen bei Abnahme des Ödems in der Gegend des Frenulums ein harter, etwa erbsengroßer Knoten gefunden wurde. Dieser Befund führt zweifelsohne zur Diagnose einer follikulären, entzündlichen Infiltration. Bei der Untersuchung durch den Tubus konnte ich die Öffnung des Follikels nicht finden. Im navikularen Teile der Harnröhre, im unteren Harnröhrenteil, wo die Wand der Harnröhre am dünnsten ist, sind nicht solche Follikel, solche Taschen. Um so auffallender ist es, daß gerade an

dieser Stelle die Veränderungen zu finden sind, die alle positiven Zeichen der Follikulitis zeigen. An diesen Stellen pflegt Eiter zu sein. Daß es sich in der Tat in meinen Fällen um einen Eiterherd handelt, davon konnte ich mich einige Male überzeugen. Wenn ich den Knoten mit zwei Fingern zusammendrückte, so konnte ich auf der Spitze den Eiter erkennen. Wenn ich mit einem kleinen Schnitt die Höhle öffnete, so kam auch wirklich der Eiter zum Vorschein. Die zurückgebliebene Höhle verheilte nach einigen Einspritzungen mit einer 2—3—5%igen Acidum nitricum-Lösung, die ich mit einer stumpfen Pravatznadel vorgenommen habe.

In dem entleerten Eiter fand ich wohl nicht immer Gonokokken, aber die Umstände der Entstehung des Eiterherdes wiesen doch darauf hin, daß auch in solchen Fällen, bei denen ich in solchem Eiter Gonokokken nicht finden konnte, an eine Entzündung gonorrhoischen Ursprungs, an eine Follikulitis gedacht werden mußte. Ein ähnlicher Fall, der bei einem Kollegen aufgetreten war, zeigte es, daß er in einer Follikulitis seinen Ursprung hat. Nach Eröffnung des Abszesses zeigten die vorgenommenen Einspritzungen die aus der Harnröhrenöffnung tröpfelnde Flüssigkeit. Ja sogar nach 1—2 Tagen, als die durch die Entzündung verursachte Verschließung an der Harnröhrenöffnung des Follikels aufgehört hatte, ging der Urin beim Urinieren in haardünnem Strahl durch diese Fistel, was ein unwiderlegbares Zeichen des follikulären Ursprungs ist. So war ich überzeugt, daß sich manchmal auch ein verirrter Follikel auch im Harnröhrenteil am Frenulum findet.

Ein Fall lenkte aber meine Aufmerksamkeit in andere Richtung. Der junge Mann, von dem ich sprechen will, kam wegen einer an der Seite des Frenulums befindlichen, lebhaft entzündeten, halberbsengroßen, kegelförmigen Veränderung zu mir. An der Spitze des Kegels war die stecknadelkopfgroße Öffnung mit Eiter gefüllt. Ich drückte den schmerzhaften Abszeß und untersuchte den Eiter unter dem Mikroskop. Ich fand unerwarteterweise ganz typische intra- und extrazelluläre Gonokokken in großer Menge. Dieser Befund überraschte mich um so mehr, weil der nach dem Ausdrücken zurückgebliebene Substanzverlust die Form eines Lochbohrers

zeigte, so daß ich mit Recht an ein Ulcus molle dachte. Auch die hochgradige Schmerzhaftigkeit wies darauf hin. Er hatte den letzten Coitus drei Tage früher vorgenommen. Die Harnröhre ist intakt, produziert kein Sekret. Der untere Teil des Meatus war ein wenig angeschwollen, zeigte aber kein Sekret. Doch trotz gehöriger Vorsicht zeigte die Harnröhre acht Tage später Sekret, das sich 1—2 Tage später als typische Blennorrhoe erwies.

Nach den an der äußern Öffnung vorgenommenen Einspritzungen heilte wegen der Indolenz des Patienten die äußere Gonorrhoe nicht mit gewohnter Schnelligkeit. Später, als auch schon die Gonorrhoe der Harnröhre vorhanden war, konnte ich erst nach Verlauf der akuten Entzündung in der Harnröhre eine einem Nadelstiche entsprechende Öffnung finden.

Die Harnröhreneinspritzungen nahm der Patient selbst vor. Die Blennorrhoe heilte, aber selbst noch nach Wochen nahm der Patient wahr, daß beim Drücken aus der äußeren Öffnung ein durchsichtiger, stecknadelkopfgroßer Tropfen heraussickerte.

Einmal hatte ich auch Gelegenheit ihn zu untersuchen, aber der Inhalt erwies sich als Schleim, indem 1—2 Eiterzellen waren.

Die ganze Symptomengruppe zeigte, daß in erster Reihe die äußere Öffnung eines paraurethralen Ganges infiziert war.

Drei Tage nach dem vorgenommenen Coitus war sie schon lebhaft entzündet und produzierte Eiter, während das bei der Harnröhre viel später der Fall war.

Ob sich die Infektion durch die innere Öffnung der Harnröhre weiter verbreitet hat, oder ob der infizierende Stoff durch den Meatus eingeführt worden ist, konnte ich nicht feststellen, weil die durch die äußere Öffnung eingespritzte Flüssigkeit aus der Harnröhre erst später herauströpfelte.

Die hartnäckige und ungewöhnliche Öffnung wies darauf hin, daß ich es mit einem präformierten, mit Epithel bedeckten Gange zu tun hatte.

Gerade dieser Fall läßt darauf folgern, daß ein solches Ödem in der Frenulumgegend die Reaktion der entzündet gewesenen paraurethralen oder besser gesagt endourethralen

Gänge ist. Die dünne, lockere Haut, die sie bedeckt, die akute Entzündung, die sich in den Gang hineinzieht, schwellt die feine Schleimhaut derart an, daß sich die innere Öffnung verstopft. Die Schleimhaut, die die Öffnung umgibt, ja sogar die der Harnröhre schwillt so gleichmäßig an, wird lebhaft rot und glatt, daß die innere Öffnung verdeckt dem Auge nicht sichtbar ist.

Das mit akuter Blennorrhoe verbundene Ödem hält man gewöhnlich für eine Lymphdrüsenentzündung. In solchen Fällen können die entzündeten Lymphwege herausgefühlt werden. Diese schnurähnlichen Bündel können gewöhnlich auf dem dorsalen Teile bis zum Ende verfolgt werden. Manchmal kann um den sulcus coronarius herum ein verwischtes Bündel gefühlt werden. Bekannt sind mir auch die im Präputium oder in dessen Stumpf vorkommenden längeren paraurethralen Gänge. Einen solchen Fall hatte ich ebenfalls bei einem Kollegen, der von der Blennorrhoe des nahe zur Harnröhrenöffnung mündenden Ganges die Harnröhre immer infizierte. Nach der Exstirpation des Ganges heilte sie. Ich hatte auch einen Fall, bei dem bei Hypospadiase ein in die Harnröhre mündender, längerer, aber genug weiter Gang die primäre Infektionsstelle war. Aber diese Fälle zeigen ein anderes Bild, als die von mir erwähnten. Sie müssen von diesen getrennt werden. Auch ihre Behandlung hängt von mehreren Eventualitäten ab, als die der kleinen, neben dem Frenulum liegenden Abszesse und Pseudoabszesse.

Aus Sanitätsrat Dr. Max Josephs Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin.

Über Hidrocystoma tuberosum multiplex.

Von

Dr. **Wilh. Stockmann** aus Helsingfors (Finnland).

(Hiezu Taf. VI u. VII.)

Im Jahre 1868 wurde von Kaposi ein Fall kleiner Tumoren der Haut beschrieben, welche sich allseitig auf dem Stamme, von der Beckengegend aufwärts bis zum Unterkiefer und zur Nacken - Haargrenze befanden, und welche von ihm und Biesiadecki histologisch studiert wurden. Das Corium war in denselben von zahlreichen runden Löchern durchbrochen, die Mehrzahl leer oder mit colloiden Massen angefüllt. Die Kontur zeigte einen Belag von platten Zellen höchstens in doppelter Reihe. Einige der Öffnungen hatten eine schlauchförmige Verlängerung mit aneinandergereihten Zellen. Sie wurden als veränderte mit Zellen gefüllte Lymphgefäße betrachtet und die Geschwülste wurden mit dem Namen „Lymphangioma tuberosum mutliplex bezeichnet. Erst in den letzten Jahren sind ähnliche Tumoren von anderen Autoren beobachtet und mehrere Fälle veröffentlicht worden. Klinisch und in den wesentlichsten Punkten auch histologisch stimmen diese Fälle überein, nur über den Ausgangspunkt der Geschwulstbildung sind die Ansichten der Autoren verschieden. Da die meisten bedeutenderen, hierher gehörenden Arbeiten in diesem Archiv erschienen und in denselben auch die meisten übrigen Fälle allseitig kritisch behandelt worden sind, will ich hier nur kurz einen Überblick der Fälle und der darüber geführten Diskussion mitteilen.

Jacquet und Darier publizierten, ohne an die Identität ihres Falles mit demjenigen von Kaposi und Biesiadecki zu denken, im Jahre 1887 einen Fall unter dem Titel Hydradénomes éruptifs, in welchem die Lokalisation der Gewülste im wesentlichsten mit dem letzteren übereinstimmte. Die histologische Untersuchung ergab: in der Mitte des verdickten Cutisgewebes zieht unregelmäßig eine große Zahl von zum Teil verzweigten epithelialen Strängen ungefähr den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen an Größe entsprechend. Es kommen hirschgeweihähnliche Verzweigungen vor. Viele Stränge zeigen cystische Erweiterungen, deren Inhalt eine amorphe Materie bildet. Die Stränge bestehen aus polygonalen oder etwas länglichen gegenseitig abgeplatteten Epithelialzellen. Ihre Anordnung erinnert stellenweise an Schweißdrüsengänge, sie besitzen kein Lumen und keine Membrana propria. Da keine anderen Anhaltspunkte für die Entstehung der Geschwülste zu entdecken waren als ein scheinbarer Übergang eines Drüsenschlauches in eine Cyste, kolloide Entartung in einem Ausführungsgange nebst deutlicher Knospung au dem Übergang eines Schlauches in die tieferen Teile. wurden diese Befunde als Beweis betrachtet, daß die Geschwülste adenoïde Epitheliome von den Schweißdrüsen ausgehend, darstellen. Später, auf dem internationalen dermatologischen Kongreß 1889 sprach Jacquet die Ansicht aus, daß die Tumoren von paraepithelialen Zellzügen aus der embryonalen Periode abstammen.

François-Dainville demonstrierte am 6. Juni 1907 in der Société française de dermatologie et de syphiligraphie den von Jacquet in der Pratique dermatologique verwerteten Fall, in welchem in der letzten Zeit eine Rückbildung der Affektion eingetreten war. Gleichzeitig vorhandene Gefäß- und Pigmentnaevi lassen ihn die Affektion in die Naevusgruppe einreihen.

Török (1889) hat in seinem Fall keine in Hirschgeweihform verästelnde Epithelzüge gesehen, dieselben verästeln sich überhaupt nicht und haben oft einen zur Oberfläche parallelen Verlauf. Außer Cysten kommen auch von Epithel erfüllte runde Nester an Größe den kleinen Cysten vollkommen entsprechend vor. Török hält die von Darier ausgesprochene Ansicht, daß die Tumoren von fertig gebildeten Schweißdrüsengängen ausgehen, als nicht bewiesen. Er hat keine Veränderungen in denselben gesehen. Seiner Ansicht nach stammen die Geschwulstelemente von embryonalen Schweißdrüsenkeimen. Er stützt diese Annahme hauptsächlich auf die Ähnlichkeit der Zellzüge mit den Ausführungs-

gängen der Schweißdrüsen, ohne daß ein Zusammenhang zwischen den Geschwulstelementen und den Knäueldrüsen aufzufinden war. Weiter darauf, daß es im Bereiche der Geschwulst nur wenige Schweißdrüsengänge gibt und die Knäuel der Schweißdrüsen unterhalb der Geschwulst in entsprechend geringer Zahl anwesend sind und daß sich die Cysten und Schläuche alle an den mittleren Rayon des Coriums halten, das stratum der Knäuel aber ebenso frei von den Geschwulstelementen ist, wie die subepitheliale Lage. Török benennt, nach dem Vorschlag von Unna, die Geschwulst Syringo-cystadenom, später wendet er den Namen Syringom an. Unna schließt sich der Ansicht von Török an und hebt hervor, daß die ganze Art des klinischen Verhaltens dieser Tumoren sie als eine Form von Naevi kennzeichnet.

Der embryonale Ursprung der Geschwulstelemente wurde weiter noch von Quinquaud, Philippson und Bernard angenommen. Sie faßten jedoch die Zellen der Geschwulst einfach als Zellen der Epidermis auf, welche sich zu einer Zeit, wo die Keimschichte der Epidermis noch aus kubischen stachellosen Zellen bestand, durch irgendwelche Anomalien im Wachstum von den übrigen ablösten und von Bindegewebsbündeln eingeschlossen wurden.

Der Ansicht von Kaposi, daß die Tumoren Lymphangiome seien, schlossen sich Lesser und Beneke an, als sie (1891) Gelegenheit hatten einen Fall histologisch zu untersuchen, welcher Fall auch in der Klinik von Kaposi als identisch mit seinem Fall konstatiert wurde. Lesser sieht in dem Fehlen jeder mikroskopischen Ähnlichkeit mit Teleangiektasien, der Abwesenheit roten Blutes in allen Kanälen, sowie in der Lage der Geschwulst in den Lymphgefäßnetze enthaltenden Teilen der Cutis, den sicheren Beweis für die Entwicklung der Neubildung aus Lymphkapillaren.

Für die endotheliale Abstammung der Geschwulstelemente haben sich noch mehrere Autoren ausgesprochen, so wollen Jarisch, Elschnig, Guth und Waldheim in ihren Fällen einen direkten Übergang blutführender Kapillaren in solide Endothelschläuche gesehen haben nebst hochgradigen Proliferationserscheinungen der Gefäße, weshalb sie außer Waldheim den von Jarisch zuerst vorgeschlagenen Namen Hämangioendothelioma tuberosum multiplex anwenden. Waldheim findet, daß die Benennung Haemangendothelioma cutis papulosum vorzuziehen wäre. Jarisch läßt aber die Frage offen, ob nicht etwa ein klinisch und mikroskopisch gleichartiges Bild einmal durch Wandveränderungen der Blutgefäße, das andere Mal durch Wandveränderungen der Lymphgefäße hervorgerufen werden könne und Elschnig hat zwei Fälle später untersucht, die seiner Ansicht nach als Lymphendothelioma zu bezeichnen wären. Auch Wolters spricht sich für die Abstammung der Geschwülste von Blutendothelien aus. Er hat aber keinen direkten Übergang der Kapillaren in die soliden Zellstränge gesehen, aber stellenweise eine exzessive Vermehrung der Endothelkerne der kapillären Blutgefäße. Die Zellen wuchern in Strangform in die Umgebung hinein, ohne daß eine

Obliteration der Gefäße entsteht, verästeln sich und bilden parallel der Oberfläche der Cutis liegende Geflechte, deren Knotenpunkt sowohl als auch hier und da isolierte Stellen im Verlauf, durch Degeneration der zentralen Zellen zystisch entarten.

Möller hält es nicht für unmöglich, daß die Tumoren in einigen Fällen einen epithelialen, in andern einen endothelialen Ursprung haben können. Da er der Ansicht beitritt, daß dieselben der Naevusgruppe anzurechnen sind und daß dieses auch aus der Nomenklatur hervorgehen soll, schlägt er den Namen Naevus tuberosus multiplex für alle nahestehenden Tumoren vor mit dem Zusatz epitheliomatodes oder endotheliomatodes für die hier in Rede stehenden Fälle.

Noch in der letzten Zeit ist die endotheliomatöse Natur der Geschwülste behauptet worden (Kreibich, Lehrbuch der Haut-Krankheiten 1904) oder wenigstens ihre Histogenese noch als dubiös dargestellt worden (Lesser, Lehrbuch der Hautkrankheiten 1904), sogar eine Beschreibung von endothelialer Entstehung ist noch 1906 von Hallopeau und Gaston gegeben. Doch hat sich mehr und mehr die Ansicht herausgebildet, daß die umstrittenen Zellen epithelialer Natur sind und zwar von Schweißdrüsen abstammen und scheinen sie sich entweder durch Abschnürung von fertig gebildeten Drüsen oder auch von embryonalen Keimen entwickeln zu können.

Kromayer, der früher (1895) die Entstehung der Geschwülste auf eine Proliferation der fixen Bindegewebselemente zurückführte, hat später (1902) in seiner Arbeit über die Desmoplasie angenommen, daß die fraglichen Zellen tatsächlich epithelialer Abkunft sind, später aber teils zum Bindegewebe (Endotheliom), teils zu den Gefäßen (Haemangioendotheliom) in Beziehung getreten sind und direkten Anteil an der Gefäßbildung genommen haben, wodurch er die auseinander gehenden Befunde verschiedener Autoren bei diesen, sowohl klinisch wie im wesentlichsten auch histologisch analogen Geschwülsten erklären will.

Für die epitheliale Natur und zwar den Zusammenhang mit Schweißdrüsenknäuel und Ausführungsgang spricht sich Blaschko (1898) im Anschluß an einen von ihm untersuchten Fall aus, und hat er diesen Zusammenhang auch in einem in seinem Besitz sich befindenden Präparat von Jarisch konstatieren können. Auch Neumann (1900) ist zu derselben Überzeugung bei der Untersuchung zweier Fälle gekommen.

Im November 1900 demonstrierte Max Joseph, im Charitékrankenhause einen Fall[1], wobei er sich in der Richtung aussprach, daß die Entstehung der Stränge durch Wucherung und Knospung der Schweißdrüsengänge zu erkennen war. In seinem zusammen mit Deventer (1906) herausgegebenen Dermatologischen Atlas hat er Abbildungen des Falles mitgeteilt. Hier legt er ein besonderes Gewicht auf die vorhandene Doppelschichtigkeit des Epithels nach dem Schweißdrüsentypus, die in den Cysten teils als doppelte Zellenlage kubischen Epithels, das den Aus-

---

[1]) Derselbe Fall, welchen ich unter „Fall I" beschrieben habe.

führungsgängen der Schweißdrüsen ähnlich, teils als einschichtiges Zylinderepithel, dem des absondernden Drüsenkanals ähnlich und welches von einkernigen Spindelzellen der Muskellage entsprechend umgeben ist.

Gaßmann (1901) hat fünf Fälle untersucht. Als für die epitheliale Natur sprechend hebt er hervor, daß in vielen Cysten und Strängen im Protoplasma der Zellen befindende Körnchen sich färberisch ganz wie Keratohyalin verhalten. Dazu hat er noch in fast allen Fällen Auswüchse des Deckepithels konstatieren können, welche im Bereiche der Geschwulst als solide Zapfen, ohne jegliches Lumen, in die Tiefe dringen und sich höher oder tiefer in der Pars reticularis verzweigen. Durch Serienschnitte hat er eine unmittelbare Verbindung einer Cyste mit dem Epithel vermittelst eines derartigen Zellstranges dargetan. Er stellt die Hypothese auf, daß es sich bei dieser Neubildung um ein verspätetes und atypisches Auswachsen von ursprünglich zur Drüsenbildung bestimmten und in ihrem normalen Entwicklungsmechanismus gehemmten Epithelzellen handelt und schlägt den Namen Naevi cystepitheliomatosi disseminati vor.

Winkler hat auch (1903) fünf Fälle untersucht und später (1907) noch einen Fall. Er hat dabei einen Zusammenhang der Cysten mit den Schweißdrüsenausführungsgängen konstatieren können.

Csillag (1904) hat sechs Fälle histologisch untersucht und den epithelialen Charakter der Tumoren dargelegt, indem er Fortsätze der Interpapillarzapfen fand, deren Zellen völlig den Zellen der Tumorelemente und den embryonalen, nicht differenzierten Epithelzellen glichen und direkt in die Tumoren übergingen. Er betrachtet den Tumor als das Produkt eines Prozesses und nicht als eine angeborene stabile Anomalie. Was die Lokalisation der Tumoren anbelangt, fanden sie sich in den meisten publizierten Fällen nur am Thorax, in einigen zugleich auch an den Augenlidern, fast immer den unteren, selten jedoch ausschließlich an den Augenlidern. Jetzt hebt Csillag hervor, daß er, durch klinische und teils auch histologische Untersuchungen eines größeren Materials, die schon früher von Gaßmann und Winkler ausgesprochene Ansicht bestätigen könne, daß die in Rede stehenden Tumoren am unteren Augenlide ganz banal vorkommen, aber oft übersehen werden, am Stamme aber äußerst selten sind.

Fiocco (1904) betrachtet die Tumoren als Schweißdrüsennävus.

White (1906) hat in seinem Fall weder einen Zusammenhang der im Corium befindlichen epithelialen Cysten oder epithelialen Zellenmassen mit der Epidermis noch mit Talg- oder Schweißdrüsen, noch auch mit Gefäßwänden konstatieren können. Er erblickt in diesen Cysten und Zellen eine hypertrophische und hyperplastische Neubildung früher vorhandener Schweißdrüsenausführungsgänge und bringt damit eine an Stelle der Knötchen bestehende Hypoidrosis nebst einer beobachteten Vermehrung der Knötchen durch Atrophie der Ausführungsgänge unter Höhenklima in Zusammenhang.

Pernet (1907) spricht in Anschluß an einen von ihm untersuchten Fall die Anschauung aus, daß die Tumoren von abortiv entwickelten Schweißdrüsen und Schweißgängen abstammen.

Heidingsfeld (1907) versucht den Zusammenhang zwischen dem Cystepithelioma, dem Lymphangioma cysticum multiplex tuberosum, dem Adenoma sebaceum, den linearen Naevis mit Cystenbildung nachzuweisen und sie in einer Gruppe zu vereinigen.

Dohi (1907) schließlich hat den von Guth (Fall I) 6 Jahre früher als Hämangioendothelioma tuberosum multiplex publizierten Fall von Neuem untersucht. Klinisch zeigte sich eine deutliche Vermehrung der Tumoren, besonders in beiden Achselgruben, weniger an der Brusthaut. Einen unmittelbaren Übergang von Kapillaren zu Epithelschläuchen und Cysten, den Guth in seinen Präparaten gesehen zu haben behauptet, kann er nicht bestätigen, nur ein dichtes Heranreichen der Zellstränge und Cystenwände an die vergrößerten Kapillaren, daß man fast den Eindruck bekommt, als ob zwischen beiden ein unmittelbarer Übergang bestünde. Zwischen Schweißdrüsenausführungsgang und Cysten aber hat er einen sehr deutlichen Zusammenhang konstatieren können. Nach Dohis Ansicht sind die Tumoren als aus mißgebildeten bzw. verlagerten Schweißdrüsenkeimen entstandene Neubildungen anzusehen.

Aus dieser historischen Übersicht geht hervor, daß über die Histogenese der in Frage stehenden Geschwulstelemente eine einheitliche Anschauung sich noch nicht ausgebildet hat, weshalb wohl eine fortgesetzte Publikation hierher gehörender Fälle noch von Interesse sein könnte. Da mir in freundlichster Weise von Dr. Max Joseph das Material dreier dieser seltenen Fälle zur Untersuchung und Publikation überlassen worden ist, wofür ich hiermit meinen aufrichtigen Dank ausspreche, will ich hier die Resultate, zu denen ich gekommen bin, mitteilen.

Der erste meiner Fälle stammt von dem Patienten, den Dr. Max Joseph schon im November 1900 im Charitékrankenhause demonstriert hat und von dem er in seinem zusammen mit Dr. J. B. van Deventer herausgegebenem Dermatologischen Atlas eine Abbildung und Beschreibung der Tumoren bereits veröffentlicht hat. Ich selbst habe den Patienten seit 1902 mehreremal gesehen und am 24. März 1907 noch die Anamnese erhalten und folgenden Status aufgezeichnet.

H. G., 44 Jahre alter Tischler, wohnhaft in Berlin, stammt von gesunden Eltern. Angeblich kamen bei niemandem in seiner Familie Hautgeschwülste oder Naevi vor. Er selbst ist, abgesehen von einem weichen Schanker im Alter von 18 Jahren, gesund gewesen. Er ist seit 10 Jahren verheiratet und hat ein 9jähriges gesundes Kind.

Vor ca. 15 Jahren ist ihm zum ersten Male aufgefallen, daß an dem vorderen Teil des Körpers von den Brustwarzen bis zur Nabelgegend, ein Ausschlag entstanden war, ohne daß er irgend ein Gefühl wie Jucken, Brennen usw. empfunden hatte. Ungefähr 5 Jahre später konsultierte er zum erstenmale einen Arzt, der den Ausschlag für luetisch

hielt und eine Inunktionskur einleitete, die drei Mal innerhalb eines Jahres wiederholt und vorschriftsmäßig ausgeführt wurde, ohne daß irgend eine Veränderung des Ausschlages zu spüren war. In den folgenden Jahren hat sich der Auschlag langsam ausgebreitet, über den Rücken und die unteren Extremitäten vor ca. 10 Jahren, über die oberen Extremitäten vor ca. 7 Jahren und seit ca. einem Jahre hat er die ersten Flecken am inneren Fußrande bemerkt. Bei Erhitzung treten die Knoten mehr hervor und nehmen eine dunklere Farbe an.

Status praesens. (24. März 1907.) Bei flüchtiger Besichtigung ist die Ähnlichkeit der Efflorescenzen mit einem papulösen Syphilid auffallend. Die Größe der einzelnen Effloreszenzen wechselt von Hanfkorn- bis Erbsengröße, meistens sind sie linsengroß. Sie fühlen sich als derbe Knoten an, die allmählich in die Umgebung übergehen, nur die kleineren oder wohl richtiger tiefer im Corium belegenen, sind nicht durch Gefühl abzugrenzen. Die Farbe der Effloreszenzen ist verschieden, hellgelb, rosa, kupferrot, blaurot. Ihre Zahl ist außerordentlich groß, zu mehreren tausenden bedecken sie den größten Teil des Rumpfes und der Extremitäten. Am dichtesten stehen sie im Epigastrium und am Bauche bis etwas unterhalb des Nabels, nach unten, seitwärts und nach oben werden sie spärlicher, am Halse finden sich nur einzelne Flecke unsicherer Natur. Am Rücken stehen sie am dichtesten in der regio sacralis und regio scapularis, dagegen ist die reg. cucullaris frei. An den oberen Extremitäten kommen sie nur an den Beugeseiten vor. Die Hände sind frei. An den unteren Extremitäten erstrecken sich die Effloreszenzen bis zu den Knien und stehen am dichtesten an den inneren und vorderen Seiten, in der regio poplitea und unterhalb der Knie sind keine zu sehen. An der inneren Seite des linken Oberschenkels entsprechend der Stelle wo das Skrotum dem Beine anliegt, stehen die Effloreszenzen außerordentlich dicht, einen genauen Abdruck des Skrotums bildend. An den Füßen befinden sich am innern Rande nach oben bis zum condylus internus sich erstreckend ca. 10 Effloreszenzen.

Da der Patient ein weiteres Exstirpieren von Geschwülsten verweigerte, standen zu meiner Verfügung nur früher von Dr. Max Joseph verfertigte Präparate.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Im oberen Teile der Pars reticularis, unterhalb des subpapillaren Gefäßnetzes finden sich zahlreiche kleine Cysten, kompakte Zellzüge und Zellhaufen. Die Cysten sind verschiedener Größe und Form: runde, ovale oder eiförmige mit homogenem Inhalt erfüllt. Die Zellzüge verlaufen unregelmäßig nach verschiedenen Richtungen und kann man stellenweise einen Zusammenhang derselben mit den Cysten konstatieren, wodurch eine Verbindung zweier nahe an einander

liegender Cysten mitunter zustande kommt. — Das Bindegewebe ist im Bereiche des Tumors etwas vermehrt und kernreicher als in dem angrenzenden Gebiete der Haut. Lymphgefäße sind normal. An den Blutgefäßen ist eine geringe Zellvermehrung vorhanden. Talg- und Schweißdrüsen nebst ihren Ausführungsgängen sind normal.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man die Zellzüge und Nester aus kubischen Zellen bestehend, die Größe der Epithelien den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen entsprechend mit runden Kernen und Nucleolen versehen. In der Wandung der Cysten sieht man außen spindelförmige Kerne, den Kernen der Muskelzellen der Schweißdrüsengänge entsprechend. Nach innen hiervon folgen ein bis mehrere Reihen kubischer Zellen, deren Kerne zentralwärts sich schwächer färben lassen. Das Zentrum ist mit kolloider Masse gefüllt.

Von dem zweiten Fall stand ein reichlicheres Material zu meiner Verfügung, da es von einem an Lungenschwindsucht verstorbenen 18jährigen Mädchen stammte.

Zu Lebzeiten waren an der Brust der Patientin eine große Anzahl teils isolierter, teils in Streifen, teils in Gruppenform stehender kleiner Knötchen zu sehen, die von Kindheit an bestanden, und sich von beiden Supraclaviculargruben aus symmetrisch bis etwa zum IV. Intercostalraum erstreckten und unterhalb der Claviculae am zahlreichsten waren. Die größten waren etwa hirsekorn- die kleinsten etwa stecknadelkopfgroß; die meisten flach, einige wenige prominent, bei seitlicher Beleuchtung durchscheinend. Deren Farbe war teils bräunlich, teils weißgelb. Das Material, welches verschiedenen Tumoren entnommen war, war in Celloidin eingebettet, fertig geschnitten und in Alkohol aufbewahrt, so daß leider keine Serienschnitte zur Untersuchung kamen. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, polychromem Methylenblau und nach van Gieson, außerdem noch auf elastische Fasern nach Weigert gefärbt.

Mikroskopisch zeigten die Tumoren ein mit dem ersten Fall im großen ganzen übereinstimmendes Bild. Doch konnte man unter den Tumoren verschiedene Entwicklungsstadien derselben unterscheiden. So waren einige durch ein dichteres Bindegewebe schärfer von der Umgebung abgegrenzt und die Papillen über denselben mehr abgeflacht als bei anderen. In diesen waren auch die Zellzüge und Nester spärlicher, die Cysten größer und ihr Inhalt mehr homogen kolloid ohne oder nur sparsam mit differenzierbaren Zellresten vermengt.

Die elastischen Fasern waren im Bereiche der typischen Knötchen meistens vermehrt. Gegen das Zentrum derselben sind sie oft degeneriert; sie sind aufgequollen, ihr Verlauf wird unregelmäßig, teils sind sie fragmentiert und bilden manchmal krümelige Massen. Stellenweise ist ein feines Netz elastischer Fasern um die Cysten wahrzunehmen, ohne daß doch eine wirkliche elastische Membran zu konstatieren war.

An den Gefäßen ist stellenweise eine geringe Zellproliferation zu sehen.

Die Talgdrüsen sind meistens normal. Nur in einem Knötchen, wo die Geschwulstelemente dicht an einen Haarfollikel herandringen, waren die Talgdrüsen hypertrophisch, ihre Zellen aufgequollen und in ihrer Nähe befanden sich einige Cysten in derselben Größe wie die des Tumors, welche aber deutlich durch ihre Wandzellen als Talgdrüsencysten zu erkennen waren.

Die ausgebildeten Schweißdrüsen selbst waren überall normal, im Bereiche einiger Knötchen vielleicht in der Anzahl etwas vermindert.

Die Schweißdrüsenausführungsgänge waren in der Umgebung der Tumoren normal. Aber innerhalb vieler Knötchen sah man Ausführungsgänge mit erkennbaren Lumen, welche die Tumormasse, stellenweise dicht von Cysten umgeben, durchzogen. Deren Umfang war teils größer, teils kleiner als normal. Sie stellten in ihrem Verlauf unregelmäßige Krümmungen dar. In einem Knoten konnte man einen Ausführungsgang von der Epitheldecke aus durch die ganze Tumormasse verfolgen. Schon kurz nach dem Eintritt in das Corium liegt eine Cyste dicht an demselben, an welcher Stelle der Gang eine Abweichung nach der entgegengesetzten Seite macht. Ein direkter Zusammenhang zwischen Cyste und Gang konnte aber nicht mit Bestimmtheit behauptet werden, ebenso wenig wie in dem weiteren Verlauf des Ganges, wo noch mehrere Cysten dicht heran kamen. Aber gerade ehe derselbe aus der Tumormasse heraustrat, erweiterte sich das Lumen, das mit kolloider Masse gefüllt war, und ein direkter Zusammenhang mit einer Cyste war hier ganz deutlich zu sehen. Auch in mehreren anderen Knötchen war ein Zusammenhang zwischen

Ausführungsgängen und den an denselben entlang dicht liegenden Cysten mit großer Wahrscheinlichkeit vorhanden. Indes dies konnte doch hier nicht mit derselben Bestimmtheit behauptet werden, wie in dem vorher beschriebenen Falle.

Die Zellzüge der Tumoren sind meistens kurz, selten kurze Zweige abgebend und stehen oft in Verbindung mit Cysten oder Zellnestern, zwei oder mehrere in einer Reihe liegende vereinigend. Sie bestehen aus kubischen Zellen von der Größe der Epithelien der Schweißdrüsenausführungsgänge mit runden Kernen und Nucleolen und liegen in einer einfachen Reihe angeordnet oder in zwei bis vier Lagen neben einander. Die Zellnester bestehen aus ähnlichen Zellen. In allen größeren Nestern sind die zentral belegenen Zellen einer Degeneration verfallen, deren Verlauf man in den verschiedenen Stadien verfolgen kann. Das Protoplasma der zentral belegenen Zellen quillt auf, die Kerne färben sich nur schwach, die äußersten ein bis zwei Reihen Zellen mit intensiv gefärbten Kernen werden abgeplattet, dann degenerieren die zentral belegenen Zellen mehr und mehr und eine Vacuolenbildung in denselben kommt zum Vorschein. Allmählich verschwinden die Zellkonturen und man sieht nur eine homogene Masse, die sich zusammenzieht, wodurch das Cystenlumen entsteht. Die Wand der fertig gebildeten Cysten besteht aus ein bis zwei Reihen platt gedrückter Zellen, das Innere ist leer und die Reste der degenierten Zellen haben sich, zu einem Klumpen zusammengezogen, an die Wand angelegt. In anderen Cysten ist die Wand von einer äußeren Reihe von platten und einer inneren von gut erhaltenen kubischen Zellen zusammengesetzt. Die letzteren sind ganz den sezernierenden Zellen, die äußeren den Muskelzellen der Schweißdrüsen ähnlich. Das Innere ist leer oder besteht aus einer feinkörnigen Masse, in welcher nur ausnahmsweise Zellreste zu unterscheiden sind. Der Durchmesser der Cysten beträgt 30—100 *mg*, meistens 50—70 *mg*. In einem Tumor war die der Oberfläche am nächsten liegende Cyste mit Hornmasse gefüllt. Ein Haarfollikel war in der Nähe nicht zu entdecken.

Die Tumoren des dritten zu meiner Verfügung stehenden Falles stammten von einem 25jährigen Mädchen. Sie ist die drittälteste unter 8 Geschwistern, von denen ein 24jähriger Bruder nach ihrer Angabe eine

ähnliche Hautaffektion aufweisen soll. Die Hauterkrankung wurde etwa im 8. Lebensjahre zum ersten Mal von der Mutter der Patientin bemerkt. Angeblich wurde sie zuerst auf der Brust, im zehnten Jahre am Halse und später auch an den Armen beobachtet. Während der letzten 10 Jahre etwa blieben sie immer stationär, und weder eine Neubildung noch ein Verschwinden schon bestehender Knötchen konnte konstatiert werden. Als einzige Veränderung fiel ihr auf, daß der Auschlag in der Kälte wesentlich blässer wurde, in der Hitze die Knötchen durch intensive Rotfärbung stärker hervortraten.

Status praesens. Große kräftige Dame, auf dem Thorax, hauptsächlich an den lateralen Partien, weniger auf dem Sternum, eine auf den ersten Blick scheinbar diffuse Rötung, welche aber bei näherem Zusehen sich aus einer größeren Anzahl von teils stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Knötchen zusammensetzt. Nach unten erstrecken sich die Knötchen bis unter die Mammae, wo sie in einer unscharfen aber beiderseits ziemlich symmetrischen kreisförmigen Linie aufhören. Bei näherer Besichtigung zeigt sich auch der Hals von blässeren, die Unterkinngegend, namentlich rechts, von hier wieder intensiver gefärbten Knötchen eingenommen. Der hintere Teil des Halses und der Rücken sind vollständig frei. Im Gesicht sind einige wenige disseminierte Knötchen auf der Stirn und unterhalb beider Augenlider befinden sich jederseits etwa je 15 kleine mehr hellgelbe Knötchen von fast xanthomatösem Aussehen. An den Armen sind nur die Beugeflächen affiziert und hier zeigen sich zu Hunderten die gleichen weißlichen Knötchen mit teils glänzender, teils schraffierter Oberfläche. Die Knötchen erweisen sich als vollkommen unregelmäßig gruppierte, nur wenig über das Niveau der Haut hervorragend. Die meisten zeigen einen mattrosa, seltener hellrötlichen Farbenton und heben sich von der übrigen Haut, soweit diese auf kleinsten Bezirken frei erscheint, durch diese Färbung scharf ab.

Das zu meiner Verfügung stehende Material von diesem dritten Fall war in ähnlicher Weise konserviert und wurde nach denselben Methoden gefärbt wie in dem zweiten Fall.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die Tumoren gewisse von den zwei ersteren abweichende Verhältnisse: Sie waren nicht so scharf von der Umgebung abgegrenzt, das Bindegewebe war nicht so dicht aber kernreicher, die elastischen Fasern weniger vermehrt. Nur stellenweise kamen Degenerationserscheinungen (Fragmentation) zum Vorschein. Die Gefäße waren im ganzen Corium vermehrt und erweitert, die Endothelzellen waren vermehrt, und stellenweise besonders an den Verzweigungsstellen kamen Rundzellenanhäufungen um die Gefäße vor. Die Zellzüge waren sehr zahlreich von wechselndem Umfang und gaben kürzere oder

längere Seitenäste oft nach verschiedenen Richtungen hin ab. In denselben kamen reichlich Zellnester vor, in deren Mitte oft schon, ehe sie einen größeren Umfang erreicht hatten, eine beginnende Cystenbildung zu sehen war. Öfters sah man nahe aneinander liegende Cysten durch Zusammenfließen eine größere, mehrräumige bildend. Auch größere Zellnester und Cysten waren vorhanden, aber diese lagen meistens isoliert, und waren nur kurze Zellzüge in Verbindung mit ihnen zu sehen. Der Durchmesser der Cysten betrug meistens ca. 30 μ, der kleinsten 15 μ. Ein Zusammenhang mit den durch die Tumoren verlaufenden Schweißdrüsenausführungsgängen konnte nicht mit Bestimmtheit konstatiert werden. Normal entwickelte Schweißdrüsen kamen reichlich im Bereiche der Tumoren vor. Ob ein Zusammenhang zwischen Gefäßen und Cysten vorkam, war oft schwer zu entscheiden, da die Gefäße die Cysten oft dicht umgaben. Besonders schwer war es an Stellen, wo eine Cyste im Winkel zwischen zwei Ästen eines sich verzweigenden Blutgefäßes lag, da gewöhnlich Cyste und Gefäß hier in einem Rundzellenhaufen eingebettet lagen. Bei stärkerer Vergrößerung war doch die Cyste mit zu ihr gehörendem Zellstrang überall von den Gefäßen deutlich zu differenzieren. Die die Zellzüge, Nester und Cystenwände aufbauenden Zellen waren überall von demselben Aussehen wie in den zwei ersten Fällen, und war die bei der Beschreibung dieser hervorgehobene Zweischichtigkeit öfters deutlich hervortretend. Ebenso waren die Veränderungen in den Nestern und der Inhalt der Cysten mit denselben übereinstimmend.

Die Identität dieser von mir untersuchten drei Fälle mit den früher unter verschiedenen Namen wie: Lymphangioma tuberosum multiplex, Hydradénomes éruptifs, Syringocystadenom, Hämangioendothelioma tuberosum multiplex, Syringom usw. publizierten Fällen geht wohl ohne weiteres aus den klinischen wie histologischen Beschreibungen hervor.

In allen drei Fällen kamen die Knötchen in großer Zahl an der charakteristischen Stelle, der vorderen Brustwand, vor. In Fall I war die Ausbreitung eine außergewöhnlich große, indem nicht nur an der Brust, dem Bauch, Rücken und Hals sondern auch an den Extremitäten, ja sogar an dem innern

Rande der Füße Knötchen sich befanden. In Fall II war die Ausbreitung die gewöhnliche am oberen Teil der vorderen Brustwand. In Fall III war wieder eine stärkere Ausbreitung zu konstatieren, an der vorderen Brustwand bis an die Rippenbogen hinab, an den Armen und im Gesicht. Das von Csillag u. a. als die gewöhnlichste Lokalisation dieser Tumoren hervorgehobene untere Augenlid war in allen drei Fällen frei. Die Farbe der Tumoren war in Fall II am hellsten, in Fall I dunkler, meist kupferrot und in Fall III mehr rosarot. Die Farbe stimmte also überein mit dem Zustand der Blutgefäße, welchen die histologische Untersuchung zeigte, so war in Fall III die Vermehrung und Erweiterung der Kapillaren auffallend.

Die Knötchen waren in Fall II und III schon in der früheren Kindheit beobachtet worden, aber in Fall I erst im 29. Lebensjahre. Ihr langsames Wachstum und die Abwesenheit aller subjektiven Beschwerden sind wohl die Ursachen, daß die Knötchen, erst wenn sie eine gewisse Größe und Ausbreitung erreicht haben, beobachtet werden. Oft werden solche Kranke von anderen Personen darauf aufmerksam gemacht, allem Anschein nach treten sie aber schon während der Jugendjahre auf. Dieses Verhältnis sowie das von Quinquaud, Elschnig, Gassmann, Winkler, Csillag u. a. hervorgehobene familiäre Auftreten, wie das oft gleichzeitige Vorkommen von Naevi anderer Arten (Schäffer, François-Dainville u. a.) spricht für eine kongenitale Anlage der Tumoren. In meinem Fall II bestand noch Adenoma sebaceum, und in Fall III sollte ein Bruder der Patientin eine ähnliche Hautaffektion aufweisen.

Als klinisches Merkmal, das für eine Abstammung der Tumoren vom Schweißdrüsenapparat spricht, ist das Fehlen der Schweißsekretion an den affizierten Hautstellen (Neumann, White u. a.) hervorgehoben worden. Neumann sah sogar nach Pilokarpininjektionen keine Sekretion zustandekommen. In Whites Fall waren die Knötchen während eines Aufenthalts der Patientin in einem Höhenklima hervorgetreten, was er auf eine durch Einwirkung des Klimas entstandene Atrophie der Schweißdrüsenausführungsgänge zurückführen will.

In meinem Fall I war die dichte Ansammlung der Knötchen an der Innenseite des linken Oberschenkels, wo das Skrotum am Beine liegt, einen genauen Abdruck desselben bildend, auffallend. Vielleicht könnte man dieses Verhältnis damit erklären, daß in der Haut liegende Schweißdrüsenzellen durch das Anliegen des Skrotums zu Sekretion gereizt werden, das Sekret aber wegen Mangel an zur Oberfläche leitenden Ausführungsgängen sich gestaut und so Retentionscysten gebildet werden. Der Patient will auch beobachtet haben, daß die Knötchen, wenn er warm wird, aus der Haut mehr heraustreten.

Den sichersten Beweis für die Abstammung der Geschwülste muß natürlich die histologische Untersuchung liefern. Daß aber auch hier uns Schwierigkeiten entgegentreten, geht aus den bis jetzt noch auseinander gehenden Anschauungen, wie oben angegeben, hervor.

Die zuerst von Kaposi und Biesiadecki angenommene endotheliale Abstammung, welche Ansicht auch von Lesser und Bencke, Elschnig, Kromayer, Jarisch, Guth, Wolters, Waldheim, Alexander u. a. geteilt wurde und die noch in den letzten Jahren von Hallopeau und Gaston und von Kreibich in seinem Lehrbuch aufrecht zu erhalten versucht worden ist, muß wohl durch die genauen Untersuchungen von Neumann, Max Joseph, Gassmann, Blaschko, Winkler, Csillag und Dohi, die einen epithelialen Ursprung der Geschwulstzellen hervorheben, als genügend widerlegt angesehen werden. Besonders ist hervorzuheben, daß der Fall von Jarisch noch von Blaschko und Guths Fall von Dohi einer eingehenden Untersuchung unterworfen worden ist, ohne daß sie einen Zusammenhang der Geschwulstelemente mit dem Gefäßendothel in diesen konstatieren konnten, wohl aber einen Zusammenhang mit den Schweißdrüsen. Die Ansicht, daß die Tumoren in einigen Fällen endothelialen, in anderen epithelialen Ursprung haben könnten, welche von Herxheimer und Hildebrand, Möller, ausgesprochen wird, ist wohl kaum als richtig anzunehmen wegen der Übereinstimmung des histologischen Aufbaues der verschiedenen Geschwülste.

Unter den Anhängern der epithelialen Abstammung sind wieder die Ansichten über die Herkunft der epithelialen Zellen verschieden. Während Quinquaud, Jacquet und Philippson die Zellen der Geschwulst als embryonale Epidermiszellen auffaßten, die durch irgendwelche Anomalien im Wachstum von den übrigen sich ablösten und von Bindegewebsbündeln eingeschlossen wurden, sind die meisten neueren Verfasser geneigt, die Geschwulstzellen als von den Schweißdrüsen abstammend anzusehen. Die Beweise für diese Ansicht sind allmählich zahlreicher und überzeugender geworden.

Als Darier zuerst die Vermutung aussprach, daß die Geschwülste von den Schweißdrüsen herzuleiten sind, gründete er diese seine Annahme nur auf die Ähnlichkeit mancher Zellstränge mit Schweißdrüsenausführungsgängen. Török zog aus dem Umstand, daß sich unterhalb der Geschwülste weniger Drüsenknäuel als in der normalen Haut fanden — ein Befund, den Quinquaud und Neumann bestätigten und der auch in einigen Präparaten von meinem Fall II zum Vorschein kam — den Schluß, daß die Geschwülste von in der Entwicklung gehinderten Schweißdrüsenkeimen abstammen. Erst durch die Untersuchungen von Neumann und Blaschko wurde ein direkter Zusammenhang zwischen Kolloid enthaltenden Cysten und Schweißdrüsenausführungsgängen konstatiert, welches Verhältnis später Gassmann, Winkler, Fiocco und Dohi in ihren Fällen bestätigen konnten. Auch in meinem Fall II war in einem Präparat ein deutlicher Zusammenhang zwischen einer Cyste und einem Schweißdrüsenausführungsgang zu sehen, auch in mehreren anderen war es als sehr wahrscheinlich zu betrachten. Da aber keine Serienschnitte zur Untersuchung kamen, konnte man es in diesen nicht mit voller Sicherheit feststellen. Csillag sah Fortsätze, welche aus dem Deckepithel hervorgingen, ausnahmslos von den Interpapillarzapfen und zwar vorwiegend von der Basis derselben entspringen, also von eben derselben Stelle, wo auch die Schweißdrüse in ihrem Entwicklungsstadium entspringt. Er konnte einen Zusammenhang dieser Fortsätze mit den Geschwulstelementen konstatieren. Er spricht den Gedanken aus, daß die Fortsätze eigentlich je eine verkümmerte Schweißdrüse darstellen und hebt noch als einen bekräftigenden

Umstand die Ähnlichkeit der Fortsätze bis zu einer gewissen Tiefe mit Schweißdrüsenausführungsgängen hervor.

Diese übereinstimmenden Befunde so vieler Untersucher, die einen deutlichen Zusammenhang der Geschwulstelemente mit ausgebildeten oder verkümmerten Schweißdrüsenausführungsgängen nachgewiesen haben und nie einen direkten Zusammenhang von Blutgefäßen mit den Geschwulstelementen, nur sehr oft ein nahes Herantreten der Gefäße an die Cysten und Zellstränge gesehen haben, müßte wohl schon als ein überzeugender Beweis für die Abstammung der Tumoren von Schweißdrüsen gelten. Von den Gegnern dieser Auffassung ist aber hervorgehoben, daß alle Beschreibungen und sogar Zeichnungen von einer subjektiven Deutung beeinflußt werden können, weshalb noch mehr überzeugende Beweise gefordert werden. Als ein solcher muß wohl die Doppelschichtigkeit des Epithels nach dem Schweißdrüsentypus, die sowohl in Zellsträngen und Haufen, wie besonders in Cystenwänden deutlich hervortritt, betrachtet werden. Auf dieses Verhältnis haben schon Joseph und Dohi die Aufmerksamkeit gelenkt und früher haben Perthes und L. Pick bei der Begriffsbestimmung der Schweißdrüsenadenome, Wolfheim bei Schweißdrüsenkrebs, darauf Gewicht gelegt. In allen meinen Fällen kam der Typus des zweischichtigen Epithels, wie er sich in Schweißdrüsen vorfindet, als vorherrschend vor und zwar überwiegend besonders in den größeren Cysten vom Typus des Sekretionskanals. Daß der Typus des zweischichtigen Epithels nicht überall zur Ausbildung gekommen ist, steht in Übereinstimmung mit dem Befunde in anderen Schweißdrüsentumoren (z. B. in einem von Perthes veröffentlichten Falle von Schweißdrüsenadenom). Weiter sehen wir in den Hydrocystomen, welche von Schidachi auf experimentellem Wege als aus Schweißdrüsen durch Verschluß des Ausführungsganges entstanden, bewiesen sind, eine so große Ähnlichkeit mit einigen Cysten unserer Geschwülste, daß eine übereinstimmende Entstehungsweise nicht bezweifelt werden kann. Dazu hat noch Jadassohn in der Nähe eines Hydrocystombläschens eine kleine, mit einer Lage niedriger Zellen ausgekleidete Cyste gefunden, welche mit einem granulierten, durch Eosin rot gefärbten Inhalt erfüllt

war, von ovaler Gestalt mit zwei Fortsätzen an beiden Polen, welche sich als ganz dünne Epithelstränge erwiesen. Also ein Gebilde, das in unseren Geschwülstchen als das am meisten charakteristische vorkommt.

Es ist hervorgehoben worden, daß die Verzweigungen der Epithelzüge eine für Schweißdrüsen fremde Erscheinung wäre. Hiergegen ist schon von vielen Seiten erwidert worden, daß sowohl in normalen Schweißdrüsen der Axilla und der Analgegend wie in manchen Schweißdrüsengeschwulsten Verzweigungen des Drüsenrohres vorkommen.

Elastische Fasern sind von Gassmann, Dohi und mir, um die Cysten ein Netz bildend, gesehen worden, ohne daß doch eine wirkliche elastische Membran sich vorfand.

Über die Entstehungsweise des Cysteninhalts sind die Ansichten geteilt, ob es sich um ein Degenerationsprodukt der zentral belegenen Zellen oder um eine durch Sekretion der peripheren Zellen entstandenene Masse handelt. In meinen Präparaten konnte man Cysten sehen, in denen die zweischichtige Cystenwand aus einer äußeren platten und einer inneren kubischen Zellschicht bestand. Es machten diese gut erhaltenen und scharf begrenzten Zellen ganz den Eindruck sezernierender Zellen. Der Cysteninhalt war homogen feinkörnig mit Eosin sich hellrot färbend. In anderen Cysten sah man wieder die innere Zellschicht von mehreren Reihen zum Teil stark aufgetriebenen Zellen bestehen, die ohne scharfe Grenze in die homogenen Massen übergingen, also ein ähnliches Bild, welches man in den Retentionscysten der Schweißdrüsenausführungsgänge, die durch Kompression von Tumoren, bei Granulosis rubra nasi usw. zustande kommen, sehen kann. Aber in einigen Zellnestern konnte man wieder eine deutliche, in verschiedenen Stadien sich befindende Degeneration der zentralen Zellen verfolgen, die teilweise unter Vacuolenbildung zustande kam. Also muß man wohl annehmen, daß die Cysten teils als Retentionscysten, teils als durch Degeneration der zentral in den Zellnestern belegenen Zellen entstanden, zu betrachten sind. Jedoch ist es nicht ausgeschlossen, daß gleichzeitig mit der Degeneration der zentralen Zellen

auch eine sekretorische Tätigkeit der peripheren Zellen vor sich geht.

Der Befund von Horncysten, die immer in den dem Oberflächenepithel am nächsten liegenden Teilen des Tumors gefunden worden sind (Philippson, Winkler, Csillag, mein Fall II) hat Török damit erklären wollen, daß sie von den dem Mündungsteile entsprechenden Stücken des Drüsenganges entstanden seien, dessen Epithelien die Eigenschaften des Oberflächenepithels besitzen. Winkler hat dieselben als Nebenbefund betrachtet, Csillag boten seine Präparate keine weiteren Aufschlüsse. In meinen Präparaten von Fall II waren in mehreren Horncysten zu sehen. Man konnte aber nur in einem eine Zugehörigkeit einer Horncyste zur Geschwulst annehmen, ohne daß doch ein direkter Zusammenhang mit den Geschwulstelementen zu sehen war. Von den übrigen Präparaten erhielt man den Eindruck, als ob es sich hier um Nebenbefunde handelte.

Die in den Geschwülstchen vorkommenden epithelialen Bildungen sind immer gegen die Umgebung scharf begrenzt und weisen nie eine unregelmäßige Wucherung auf. Hallopeau hat einen Fall beschrieben, in dem ein Carcinom aus einem Hydradenom sich entwickelt hatte, aber die letztere Diagnose ist nicht als sichergestellt zu betrachten. Wolfheim, sowie früher auch Audry und Nové-Josserand, hatten in der Nähe eines Schweißdrüsenkrebses Bildungen gesehen, die ganz mit den Cysten und Zellsträngen in den oben beschriebenen Geschwülstchen übereinstimmen und sprechen die Vermutung aus, daß eine ähnliche Bildung, die sie als mißgebildete Schweißdrüsenanlage foetalen oder postfoetalen Ursprungs betrachteten, den Mutterboden für das Carcinom abgegeben habe. Diese Bildungen können wohl als sekundär entstanden betrachtet werden, indem Schweißdrüsenausführungsgänge durch die Krebsgeschwulst komprimiert worden sind. Ein sicherer Nachweis, daß ein Carcinom sich aus den Geschwülstchen entwickeln könnte, ist nicht erbracht worden. Eine Zurückbildung der Geschwülstchen haben Neumann und François-Dainville beobachtet.

Ein Zusammenhang mit anderen epithelialen Bildungen der Haut (Haarfollikeln, Talgdrüsen) ist von niemand behauptet worden.

Wenn man die Resultate aller dieser Untersuchungen prüft, muß man zu der Überzeugung kommen, daß es sich um Tumoren handelt, die als Naevi tardivi bezeichnet werden können und welche von abnorm angelegten Schweißdrüsen abstammen. Die Entstehung der Geschwülste kommt allem Anschein nach in folgender, verschiedenen Weise zu stande.

1. Abnorm angelegte Schweißdrüsen werden schon in ihrem Embryonalstadium gehemmt, indem sie kompakte Zellzüge bilden, welche von der Epidermis in die Cutis hineinwachsen. In dem oberen und mittleren Teil des Stratum reticulare cutis verzweigen sie sich nach verschiedenen Richtungen, und durch Zellvermehrung entstehen in denselben stellenweise Zellnester, welche allmählich zu Cysten umgebildet werden, teils durch Degeneration der zentralen Zellen, teils durch Stauung von Sekret, das in zur Entwicklung gekommenen sezernierenden Drüsenzellen gebildet wird, oder es können die Cysten durch Zusammenwirken beider Prozesse zu stande kommen. Indem die Cysten sich weiter entwickeln und vergrößern, werden die sie verbindenden Zellstränge immer schmäler und ist bald kein Zusammenhang mehr weder unter den Cysten noch mit der Epidermis wahrzunehmen. Die Zellstränge sind jetzt nur als kurze von den Cysten ausgehende Ausläufer und bisweilen als verlängerte Interpapillarzapfen zu sehen.

2. Andere abnorm angelegte Schweißdrüsen können sich so weit entwickeln, daß sie normal aussehende und sezernierende Drüsenknäuel bilden. Von dem Ausführungsgang aber, der mit Lumen versehen ist und im übrigen nicht viel vom normalen abweicht, entwickeln sich durch Knospung und Zellwucherung Zellstränge, die in die Umgebung hineinwachsen, meistens kommen diese in dem mittleren Teil des Coriums vor, können aber auch von der Basis des Schweißdrüsenausführungsganges ausgehen. Diese Stränge verhalten sich dann in ganz derselben Weise wie die aus den im Embryonalstadium gehemmten Schweißdrüsenanlagen hervorgehenden.

Was den Namen des Tumors anbetrifft, ist wohl der von Joseph angewandte Hidrocystoma tuberosum multiplex zu akzeptieren. Da es sich um Cysten handelt, die allem Anschein nach wenigstens zum größten Teil durch Stauung von in Schweißdrüsenzellen gebildeten Sekret entstanden sind, ist wohl der Name Hidrocystoma berechtigt, während als klinisches Merkmal und zur Unterscheidung von anderen Hidrocystoma im Anschluß an Kaposi tuberosum multiplex beibehalten werden kann.

Literatur.

Biesiadecki. Untersuchungen aus dem pathol.-anat. Institute in Krakau. Wien 1872. p. 11.

Kaposi, in Hebras Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1876. Bd. II. p. 282.

Jacquet et Darier. Hydradénomes éruptifs. Annales de Derm. et de Syph. 1887. p. 317.

Török, Ludwig. Das Syringo-Cystadenom. Monatsh. f. pr. Derm. 1889. Bd. VIII. p. 116.

Quinquaud. Cellulome épithelial éruptif. Congrès int. de Derm. Paris. 1889.

Jacquet. Congrès internat. de Dermat. Paris. 1889.

Philippson. Die Beziehungen des Kolloidmilium (Wagner), der kolloiden Degeneration der Cutis (Besnier) und des Hydradenom (Darier-Jacquet) zu einander. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890. Bd. XI. Nr. 1.

Hallopeau. Hydradénome compliqué d'épithéliome vulgaire. Soc. de Derm. 13. Nov. 1890.

Török. Note zu einer Besprechung Wickhams. Annales de Derm. 1891. Bd. II. Nr. 4.

— Besprechung eines Artikels von Schmidt. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1891. Bd. XII. Nr. 6.

Lesser und Beneke. Ein Fall von Lymphangioma tuberosum multiplex (Kaposi). Virchows Archiv. Band CXXIII. Heft 1. 1891. Ref. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXIII. 1891. p. 657.

Philippson. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1891. Bd. XII. Nr. 5. p. 233. Kritik des Benekeschen Falles.

Besnier. Derselbe Nachweis in Pathologie et traitement des mal. de la peau par Kaposi. Traduction françsise par Besnier et Doyon. II. édition française 1891. Bd. II. p. 368.

Jacquet. Dasselbe in Brocqs Traitement des maladies de la peau. 1892. pag. 536.

Török. Nachtrag zum Artikel: „Über die kapillaren Lymphangiome etc. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892. Bd. XIV. p. 185.

Brooke. Epithelioma adenoides cysticum. The British Journal of Dermatol. 1892. Bd. IV. p. 269.

Petersen, Walther. Ein Fall von multiplen Knäueldrüsengeschwülsten unter dem Bilde eines Naevus verrucosus unius lateris. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892. Bd. XXIV. p. 919.

Audry und Nové-Josserand. Tumeurs multiples de la peau. Epithélioma et idradénoma. Lyon médical. 16. März 1892.

Petersen. Walther. Beiträge zur Kenntnis der Schweißdrüsenerkrankungen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1893. Bd. XXV. p. 441.

Jarisch. Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Arch. f. Dermat. 1894. Bd. XXVIII. p. 163.

Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.

Kromayer. Zwei Fälle von Endothelioma tuberosum colloides (Lymphangioma tuberosum multiplex Kaposi), nebst einigen Bermerkungen über die Lymphgefäße der Cutis. Virch. Arch. 1895. Bd. CXXXIX. p. 282.

Elschnig. Haemangio-endothelioma tuberosum multiplex (Jarisch). Verhandl. d. deutschen dermatol. Gesellschaft. V. Kongreß. 23.—25. September 1895. p. 91. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. Bd. XXXIV. p. 101.

Herxheimer, K. Neoplasmen der Haut. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgem. Pathologie usw. Jahrgang I. Abt. 4. 1896. p. 502.

Bernard. Contribution à l'étude du syringo-cystadénoma. Thèse, ref. in Annal. de Dermat. 1897. Bd. VIII. p. 914.

Elschnig. Zwei Fälle von Lymphendothelioma tuberosum multiplex. Verhandlungen der Wiener dermatol. Gesellschaft. 26. Januar 1898. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898. Bd. XLV. p. 130.

Lesser. Verhandlungen der Berliner dermatol. Gesellschaft. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898. Bd. XLVI. p. 127.

Blaschko. Berliner dermatol. Gesellschaft. 5. Juli 1898. Ref. in Monatsh. f prakt. Derm. 1898. Bd. XXVII. p. 175.

Crocker, Radcliffe. A Case of lymphangioma tuberosum multiplex. Read. March 24. 1899. Clinical Society Transactions. Vol. XXXII.

Neumann, J. Das Syringocystom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. LIV. 1900. p. 3.

Guth, Hugo. Über Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. Festschrift, gewidmet Moriz Kaposi. 1900.

Wolters, M. Haemangioendothelioma tuberosum multiplex und Haemangiosarcoma cutis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900. Bd. LIII.

Joseph, Max. Hidrocystoma tuberosum multiplex. Berliner klin. Wochenschrift. 1900. 51 und 52.

Wolters, M. Epithelioma adenoides cysticum. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. LVI. p. 89 und 197.

Gassmann, A. Fünf Fällè von Naevi cystepitheliomatosi disseminati. (Hidradénomes Jacqnet et Darier etc.) Arch. f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. LVIII. p. 177.

Möller, Magnus. Naevusstudien. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1902. Bd. LXII. p. 55.

Alexander. Ein Fall von Lymphangioma (Haemangioendothelioma) tuberosum multiplex. Verhandl. des Breslauer dermatol. Vereins. 26. Oktober 1901. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. Bd. LX. p. 140.

Burmeister. Ein Fall von Lymphangioma tuberosum multiplex. Verhandlungen des Breslauer dermat. Vereins. 18. Dez. 1902. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1903. Bd. XLVII. p. 136.

Perthes, Georg. Über gutartige Epitheliome, wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. LXV. p. 283.

Kromayer, E. Neue biologische Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe. Desmoplasie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. LXII. p. 299.

Chatin, A. et Druelle, M. Un cas d'hidradenomes éruptifs. Journ. des malad. cutan. et syphil. Mai 1902.

v. Waldheim. Haemangendothelioma cutis papulosum. Archiv f. Derm. u. Syph. 1902. Bd. IX. p. 225.

Gassmann. Erwiderung zu dem Nachtrag der Arbeit von Waldheim: Haemangendothelioma cutis papulosum. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXIII. 1902.

Winkler, Max. Beiträge zur Kenntnis der benignen Tumoren der Haut. Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi (Syringome). Archiv für Derm. u. Syph. 1903. Bd. LXVII.

Sée, Marcel. Ann. de Derm. et de Syph. Januar 1903.

Brauns, Theodor. Ein Fall von ausgebreitetem Schweißdrüsenadenom mit Cystenbildung. Arch. f. D. u. S. 1903. Bd. XLIV. p. 347.

Csillag, J. Über das Syringom. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904. Bd. LXXII. p. 175.

Pick, L. Über Hidradenom und Adenoma hidradenoides. Virchows Archiv. Bd. CLXXV. p. 312. 1904.

Fiocco. Un caso di nevo-sudorale in un vecchio (Syringoma). Giornale ital. d. mal. ven. e della pelle. 1904. Fasc. 3.

Weber. Syringo-cystadenom und maligne Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 36.

Hartzell. Benign cystic epithelioma. Brit. Journal Dermat. 1904. Vol. XVI. p. 361.

Wilhelm. Ein Fall von Syringocystadenom. Verhandl. d. Wiener derm. Ges. 8. Febr. 1905. Ref. Arch. f. D. u. S. 1905. Bd. LXXVI. p. 417.

Joseph, Max. Dermato-histologischer Atlas von Dr. Max Joseph und J. B. van Deventer. 1906.

Schidachi, Tomimatsu. Experimentelle Erzeugung von Hidrocystomen nebst Nachtrag von Prof. Dr. Jadassohn. Arch. für Derm. und Syph. 1907. Bd. LXXXIII. p. 3.

White, Ch. J. Syringocystom. Journ. of Cutan and Genito-Urin Diseases. 1907. Februar.

Pernet, George. Naevi cystepitheliomatosi disseminati (Lymphangioma tuberosum multiplex Kaposi; Hidradénomes éruptifs Jacquet et Darier). The Brit. Journ. of Dermat. März 1907.

Wolfheim, Richard. Zur Kenntnis der malignen Schweißdrüsentumoren. Arch. für Derm. und Syph. 1907. Bd. LXXXV. p. 276.

Winkler, Max. Weitere kasuistische Beiträge zu den multiplen symmetrischen Gesichtsnaevi. Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. LXXXVI. p. 129.

François-Dainville. Verhandlungen der Société française de dermatologie et de syph. Ref. Archiv für Dermatologie und Syph. 1907. Bd. LXXXVII. p. 108.

Kyrle. Syringo-Cystadenom. Verhandlungen der Wiener dermat. Gesellsch. 24. April 1907. Ref. Archiv für Dermatologie und Syph. 1907. Bd. LXXXVII. p. 461.

Heidingsfeld. Some clinical, pathological and aetiological considerations of multiple benign cystic epithelioma. Verhandlungen des VI. Intern. Derm.-Kongr. vom 9.—14. Sept. 1907. Ref. Dermat. Zentralbl. 1907. Jahrg. XI. p. 56.

Dohi, Sh. Über das Syringom (sogenanntes Lymphangioma tuberosum multiplex Kaposi). Archiv f. Dermatologie und Syphilis 1907. Bd. LXXXVIII. p. 63.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI u. VII.

Fig. 1 (Leitz Obj. 3, Okul. 3). Übersichtsbild von Fall I. *a*) Epidermis; *b*) Blutgefäß; *c*) Cyste; *d*) Zellstrang; *e*) Zellnest.

Fig 2 (Ölimmers. $^1/_{12}$, Okular 3). Fall I. Eine Cyste, die von einer Bindegewebsschicht (*a*) umgeben ist. Die Wand der Cyste besteht aus mehreren Reihen Zellen. Die Kerne der äußerst liegenden Zellen (*b*) sind länglich, nach dem Zentrum zu werden sie (*c*) mehr rundlich und färben sich schwächer. Der Inhalt (*d*) der Cyste hat sich zusammengezogen, wodurch ein leerer Raum (*e*) entstanden ist.

Fig. 3 (Obj. 3, Okul. 3). Übersichtsbild von Fall II. Bindegewebe verdichtet. Von Zellsträngen sind nur Andeutungen und von Zellnestern ist kaum mehr etwas zu sehen, alle sind schon in Cysten umgebildet. *a*) Epidermis; *b*) Cyste mit zweischichtigem Epithel; *c*) Haarscheide; *d*) Talgdrüsencyste.

Fig. 4 (Ölimmers. $^1/_{12}$, Okul. 3). Verschiedene Stadien der Umwandlung von Zellnestern in Cysten. *a*) Zellnest; *b*) die zentralen Zellen degenerieren unter Vacuolenbildung, die äußersten Zellen flach, langgestreckte Kerne, zentralwärts gut färbbare rundliche Kerne; *c*) die Cystenwand besteht aus zwei Reihen Zellen, die äußere mit langgestreckten, die innere mit rundlichen Kernen; *d*) die Cystenwand besteht aus flachen Zellen in ein bis zwei Reihen.

Fig. 5 (Obj. 3, Okul. 1). Ein von Cysten umgebener Schweißdrüsenausführungsgang ist in dem Präparat von der Epitheldecke aus durch die ganze Tumormasse zu verfolgen.

Fig. 6 (Obj. 7, Okul. 1). Ein wahrscheinlicher Zusammenhang zwischen Cysten (*a*) und Schweißdrüsenausführungsgang (*b*) ist an mehreren Stellen zu sehen; deutlich kommt der Zusammenhang zum Vorschein an der Stelle (*a*), wo der Ausführungsgang aus der Tumormasse heraustritt. An dieser Stelle ist das Lumen erweitert, mit kolloider Masse gefüllt.

Finsen-Reyn- kontra Quarz-Lampe.

Von

Professor **Kromayer**, Berlin.

Aus dem Finseninstitut in Kopenhagen sind bisher 4 Arbeiten erschienen, die sich mit dem Vergleich dieser beiden Lampen beschäftigen.

1. G. Busk, Bemerkungen über die Kromayersche Quecksilberwasserlampe. Berlin. klin. Wochenschrift 1907. Nr. 28.
2. E. S. Johannsen, Untersuchungen über die Wirkungen der Kromayer-Lampe und der Finsen Reyn-Lampe auf Chlorsilberpapier. Berl. klin. Wochenschrlft 1907. Nr. 31.
3. V. Maar, Die Tiefenwirkung der Finsen Reyn-Lampe und der Kromayer-Lampe dieses Arch. 1908. Bd. XC, p. 3.
4. H. Jansen, Histologische Untersuchungen der durch Kromayers Quecksilberquarzlampe erregten Lichtentzündung; dieses Archiv 1908, Bd. XC., p. 53.

Die beiden ersten habe ich in einem Aufsatz: Die bisherigen Erfahrungen mit der Quarzlampe, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1908, Bd. XLVI, p. 20, erwähnt und kritisiert. Da von meiner Kritik in den beiden letzten keine Notiz genommen ist, so würde ich keine Veranlassung nehmen, diese einer besonderen Besprechung zu unterziehen, wenn sie nicht aus dem Institut Finsens, des genialen Begründers der modernen Lichttherapie kämen, und deshalb eine Rücksichtnahme über das gewöhnliche Maß hinaus verdienten.

Alle 4 Arbeiten bemühen sich ersichtlich, objektiv zu sein, erkennen die Vorzüge meiner Lampe rückhaltslos an, stimmen aber in ihrem Tenor überein, daß die Tiefenwirkung geringer sei, als die der Finsen-Apparate.

Ich habe schon in dem erwähnten Aufsatze gezeigt, daß im Finsen-Institut nicht die therapeutisch zur Anwendung kommenden Lichtenergien beider Lampen mit einander verglichen worden sind, sondern daß zum Vergleich einerseits die konzentrierte Lichtenergie im Finsenfleck, die aber therapeutisch nicht zur Anwendung kommt, verglichen wird mit der tatsächlich therapeutisch angewandten Lichtenergie der Quarzlampe am

Quarzfenster und daß unter Richtigstellung dieses Faktors die eigenen Messungen des Finsen-Instituts eine erhebliche Überlegenheit der Quarzlampe über die Finsen-Reynlampe in allen Strahlengattungen ergeben.

Maar untersucht nun die Tiefenwirkung beider Lichtquellen am Kaninchenohr und ist bestrebt, für beide gleiche Verhältnisse zu schaffen. Aber auch er benutzt wieder den „Finsenfleck", dessen Diameter zwar nicht direkt angegeben, aber aus den Tabellen ersichtlich ist, in denen Aussehen und Größe der belichteten und entzündeten Hautpartie des Kaninchenohres genau beschrieben werden. Danach variiert der Durchmesser der belichteten Stelle von 5 zu 6 zu 10 und zu 15 *mm*. Es handelt sich also um eine Strahlenkonzentration auf engstem Raume, die wohl im sorgfältigst durchgeführten Experiment, nicht aber in der Praxis erreichbar ist, und bei Anwendung der gewöhnlichen Finsenschen Drucklinse, die zirka 35 *mm* Durchmesser hat, natürlich gar nicht statt hat, da sich das Licht auf diese viel größere Fläche gleichmäßig verteilt.

Bei einer Diametergröße des Finsenfleckes von 15 *mm* ist das von Maar untersuchte Licht 5 mal ($35^2 : 15^2$) stärker als das therapeutisch bei Anwendung der Finsenschen Drucklinse ausgenutzte Licht, bei einer Größe von 5 *mm* sogar 49 mal so groß ($35^2 : 5^2$).

Während Maar in seinen Experimenten auf diese Weise das Verhältnis der Lichtenergie zu gunsten der Finsen-Reynlampe enorm verschiebt, ändert er es für die Quarzlampe in entgegengesetzter Richtung. Er verdeckt das Quarzfenster bis auf eine dem Finsen-Reyn-Fleck im Experiment entsprechend große Stelle (also wohl 5—15 *mm* im Durchmesser), die in der Mitte des Fensters, wie wohl anzunehmen, gelegen, nur von schrägen Strahlen des hufeisenförmigen Lichtbogens getroffen wird, und somit die für die Tiefenwirkung ungünstigsten Verhältnisse bietet. Diese auf Divergenz und Schrägheit der Strahlen beruhende Ungunst wird noch erhöht, indem Maar zwischen Kaninchenohr und Lampe eine weitere Quarzscheibe einfügt, anstatt die Lampe direkt auf das Kaninchenohr aufzusetzen.

Wenn Maar glaubt, daß die stark abweichenden Resultate, die andere Forscher erhalten haben, auf der mangelhaften Handhabung der Finsen-Reyn-Lampe beruhen, so hat er wohl bis zu einem gewissen Grade Recht; denn Kopenhagen ist in der schwierig zu erlernenden Handhabung der Finsen-Apparate wahrscheinlich unerreichbar. Das wichtigste aber bleibt, daß im Kopenhagener Finsen-Institut die Experimente in einer Weise angestellt worden sind, die den tatsächlichen Verhältnissen bei der therapeutischen Anwendung nicht entsprechen. Dies hätte vermieden werden können, wenn dort meine Kritik (l. c.), die bereits vor 5 Monaten erschienen ist, berücksichtigt worden wäre. Dann hätte man sich auch dort wahrscheinlich von der Richtigkeit meiner Behauptung überzeugen können, daß das therapeutisch zur Verwendung kommende Licht der Quarzlampe eine größere Tiefenwirkung habe als das therapeutisch zur Verwendung kommende Finsenlicht und Maar hätte keine Ver-

anlassung nehmen brauchen, in gequälter Weise die Behringschen Experimente anzugreifen.

Die vierte Arbeit beschäftigt sich mit den histologischen Veränderungen nach Bestrahlungen mit Finsen-Reyn- und Quarzlampe.

Jansen bestrahlt größere Flächen als Maar. Er gibt die Bestrahlungsfläche zu 25 mm Durchmesser an. Bei dieser für die Quarzlampe schon weniger ungünstigen Anordnung des Experimentes erhält er kräftigere Lichtwirkungen der Quarzlampe, als der Finsen-Reyn-Lampe auch auf den Ohrknorpel, also bis zu einer gewissen Tiefe kräftigere Tiefenwirkung. Ich gebe ihm indessen Recht, wenn er das noch nicht für beweisend für die größere absolute Tiefenwirkung der Quarzlampe ansieht. Im allgemeinen stimmen seine histologischen Befunde mit denen Pürckhauers (dieses Archiv Band LXVII, p. 355) gut überein, so daß sie als dankenswerte Bestätigung für dessen Arbeit begrüßt werden können. Nur seine Schlußfolgerungen fordern den Widerspruch heraus.

Da er wie auch Pürckhauer fand, daß die nekrotisierenden Vorgänge in den oberflächlichen Schichten inkl. des Ohrknorpels stärker bei der Quarzlampe, wie bei der Finsen-Reyn-Lampe seien und daß die reaktiven Vorgänge schneller bei der Finsen-Reyn-Lampe wie bei der Quarzlampe eintreten, vindiziert er der Quarzlampe besonders nekrotisierende (p. 63), der Finsen-Reyn-Lampe Regeneration anregende und elektiv-destruierende Strahlen (p. 65). Das ist eine willkürliche Annahme, für die er keine Begründung gibt. Besondere nekrotisierende und besondere Regeneration anregende Strahlen gibt es nicht, sondern das Licht reizt, entzündet, nekrotisiert je nach der Stärke der Einwirkung, und je nach der Stärke dieser Einwirkung setzt die Regeneration bald rascher, bald langsamer ein, entsprechend den allgemein gültigen pathologischen Gesetzen.

Wenn bei der Quarzlampe irgendwo stärkere Nekrose und langsamere Regeneration eintritt, wie bei der Finsenlampe, so muß geschlossen werden, daß das Licht dort stärker eingewirkt hat. Aus solcher Annahme erklärt sich ohne Zuhilfenahme mystischer Strahleneigenschaften, daß bei der Quarzlampe die oberflächlichen Schichten verhältnismäßig stärkere nekrotische Vorgänge aufweisen wie bei der Finsen-Reyn-Lampe und zwar unter Berücksichtigung folgender 2 Punkte:

1. Die Strahlen der Quarzlampe divergieren nach allen Richtungen, die Haut wird von vielen schrägen Strahlen getroffen, die entsprechend der Größe ihres Auffallwinkels bis zu gleicher Tiefe stärker absorbiert werden, als die senkrecht auffallenden Strahlen, während das Licht der Finsen-Apparate nur nahezu gleich gerichtete senkrecht auffallende Strahlen aufweist.

2. Das Licht der Quarzlampe ist verhältnismäßig reicher an dem kurzwelligen, leicht absorbierbarem Ultraviolett, als das Finsenlicht.

Dieses kurzwellige Ultraviolett kann, wie ich angegeben habe, durch eine genügend starke Methylenblauspülung vollkommen abfiltriert werden, an deren Stelle auch 4—5 *mm* dicke blaue Uviolgläser benutzt werden können. Man erhält alsdann ein Licht, welches noch weniger oberfläch-

liche Nekrosen macht, wie das Finsenlicht, ohne wesentlich dem nichtfiltrierten Licht der Quarzlampe an Tiefenwirkung nachzustehen.

Jansen versucht diese Filtration durch gewöhnliches Uviolglas, dessen Dicke er nicht angibt, nach eigenem Rezept und legt alsdann die ungenügende Filtration dem Quarzlampenlicht zur Last, anstatt es auf Konto seiner Versuchsanordnung zu setzen.

Einer weiteren Kritik glaube ich mich enthalten zu können. Vielleicht läßt aber das Kopenhagener Finseninstitut noch einmal die Experimente unter Berücksichtigung des Obigen wiederholen.

Aus der deutschen dermatologischen Klinik in Prag.
(Vorstand: Prof. Kreibich.)

Beiträge zur Kenntnis des Boeckschen benignen Miliarlupoid.

Von

Prof. **C. Kreibich** und Priv.-Doz. Dr. **Alfred Kraus.**

(Hiezu Taf. VIII.)

Seit Boeck im Jahre 1898 die „Exantheme der Tuberkulose" beschrieben hat, haben sich nicht nur die pathologisch-anatomischen Untersuchungen in ausgedehntestem Maße darauf gerichtet, den Zusammenhang mehr oder weniger eigentümlicher Exanthemformen mit der Tuberkulose nachzuweisen, auch die Klinik hat größte Vorteile aus der Beobachtung und Untersuchung der „Tuberkulide" gezogen. Aber auch heute sind wir noch weit davon entfernt, alle uns interessierenden Fragen wirklich gelöst zu sehen. Vielfach müssen wir noch mit Hypothesen rechnen, die uns den fraglichen Zusammenhang zwischen Hautaffektion und Tuberkulose erklären sollen. Dabei ist es gerade die Tuberkulose, welche wie keine zweite Krankheit die verschiedenartigsten Bilder in der Haut hervorruft, die anfangs, weil in kein landläufiges Bild passend, wohl Bedenken an ihrer Zugehörigkeit zur Tuberkulose aufkommen lassen, untersucht und erforscht, aber immer wieder uns das Eine lehren, daß wir mit unseren derzeitigen Kenntnissen von der Hauttuberkulose über ein vollkommen abgeschlossenes Wissensgebiet durchaus noch nicht verfügen.

Auch das „multiple benigne Sarkoid" Boecks oder wie es derselbe Verfasser später beschrieben, das „benigne Miliarlupoid" ist erst durch die Beobachtungen der letzten Jahre

als Novum den verschiedenen Formen der Hauttuberkulose angereiht worden. Die Zahl der bisherigen Mitteilungen zu diesem Gegenstande ist recht spärlich. Dabei sind die Forschungsergebnisse der verschiedenen Autoren alles eher als einheitlich und dies sowohl was die Klinik als die Anatomie der seltenen Krankheitstype betrifft.

Wie überall so besteht auch hier die Erfahrung zu Recht, daß nichts schwerer ist, als nach Angaben aus der Literatur eine neue Krankheitsform im gegebenen Falle zu erkennen. Bei den „Sarkoiden" ist diese Schwierigkeit besonders groß, weil, wenn wir von der Arbeit Boecks absehen, geeignete Abbildungen der Fälle als solcher unseres Wissens nirgends wiedergegeben sind. Aus der Textabbildung in der Arbeit von Thibierge und Bord geht fast gar nichts hervor. Tatsache ist aber auch, daß es das Wichtigste ist, zunächst einmal einen einwandfreien Fall gründlich beobachtet zu haben. Wir konnten in verhältnismäßig kurzer Zeit zwei Fälle von „Sarkoiden" untersuchen. Die Seltenheit der Erkrankung gibt uns einerseits Veranlassung zu dieser Publikation, da wir vorläufig nur auf dem Wege reichlicher Kasuistik hier unsere Kenntnisse erweitern können, andererseits sind auch die Untersuchungsresultate nach verschiedenen Richtungen hin bemerkenswert.

Fall 1. G. A., 18jährige Schülerin, zur Klinik aufgenommen am 29. Feber 1908 (s. Abbildung Taf. VIII, Fig. 1).

Anamnese: Eltern und 7 Geschwister der Patientin leben und sind gesund. 3 Geschwister starben im frühesten Kindesalter. Patientin selbst war stets gesund. Im September vorigen Jahres trat auf der linken Stirnhälfte ein roter Fleck auf, welcher sich im Laufe der Zeit zur gegenwärtigen Größe entwickelte. Patientin hustet wenig, schwitzt nicht in der Nacht.

Status praesens: Somatischer Befund ohne Besonderheiten. Die Körperlymphdrüsen normal. An der Haut der Stirne entsprechend der Glabella, nach links die Mittellinie etwas mehr überschreitend, ein im ganzen ovaler, elliptischer Herd, dessen Längsdurchmesser 5 *cm* und dessen Querdurchmesser 4 *cm* mißt. Er macht den Eindruck eines fluxionären, hyperämischen, ödematösen Herdes. Derselbe hebt sich zunächst durch seine Farbe von der Haut der Umgebung ab. Während dieselbe in seiner Mitte eine livide, bläuliche ist, weist sie an den peripheren Teilen die Beimischung einer schwach rötlichen Nuance auf. Der ganze Herd wird sehr gut zur Darstellung gebracht, wenn man seine Oberfläche mit dem Finger reibt. Sie wird dann lebhaft rot, doch

macht diese Verfärbung der rasch darauf folgenden Abblassung Platz, wobei der Herd für Momente fast den Farbenton der gesunden Stirnhaut annimmt. Bei starker Kompression mit Glasdruck, also vollständiger Anämisierung, erscheinen stecknadelspitzgroße, bräunlichgelbe Flecke, wie sie in der gesunden Haut der Nachbarschaft auf diese Art nicht zur Darstellung zu bringen sind. Ohne Kompression sind dieselben nicht zu bemerken. Der ganze Herd fühlt sich weich, polsterartig an; sonst ist das Palpationsgefühl dem an der gesunden Stirnhaut gegenüber nicht verschieden. Der Krankheitsherd macht durchaus nicht den Eindruck einer in der Haut gelegenen harten Platte, einer harten, tumorartigen Infiltration. Von der Farbe abgesehen erscheint die Haut, was die übrigen Charaktere ihrer Oberfläche anbelangt, Relief, Verhalten der Hornschicht etc. durchwegs normal bis auf die zentralsten Partien von etwa Hellergröße, wo sich Zeichen zartester, oberflächlicher Atrophie, speziell durch leichtes Eingesunkensein gegenüber der Umgebung erkennen, lassen. Die Begrenzung des Herdes ist allenthalben eine, wenn auch nicht geradlinige doch immerhin scharfe. Die Haut des ganzen übrigen Körpers weist außer den beschriebenen keinerlei Abweichung von der Norm auf.

Wir wollen nicht verhehlen, daß es uns zur Zeit des Eintrittes der Patientin in die Station direkt unmöglich war aus den vorliegenden Veränderungen eine strikte Diagnose zu stellen. Es neigte dieselbe zunächst fast ausschließlich nach der Richtung erythematöser Prozesse hin, wobei nach den anamnestisch erhobenen Angaben über die Dauer der Erkrankung lediglich die persistierenden Erythemformen in Betracht kamen. Die Lokalisation und noch mehr vielleicht der Farbenton hätten in diesem Sinne wohl verwertet werden können. Es fehlte jedoch die hier so gewöhnliche zentrale Rückbildung, als deren Folge das Bild des Erythema annulare zu erscheinen pflegt. Von jener zartesten und oberflächlichsten Atrophie an den zentralsten Stellen abgesehen, war der Krankheitsherd in toto in den mittleren Partien höher, deutlicher hervortretend als an der Peripherie. Auch machte er im ganzen einen viel solideren Eindruck, als es bei diesen Krankheitsformen die Regel ist. Im Gegensatze hiezu konnte Lupus pernio wegen der Lokalisation, des in geringem Grade geschwulstförmigen Aussehens, und speziell wegen des erwähnten lividbläulichroten Farbentones nicht direkt ausgeschlossen werden. Gegen Erythema induratum sprach in geringem Grade die Lokalisation im Gesichte, vielmehr aber der Umstand, daß jene plattenförmige, tiefreichende Induration, wie sie diesem

eigen ist, nicht zu konstatieren war. Auch machte die Trägerin der Affektion alles eher als den Eindruck eines skrofulo-tuberkulösen Individuums, war vielmehr ein für ihr Alter sehr gut entwickeltes und kräftig gebautes Mädchen.

Nur die zu Tage getretene Unmöglichkeit, den vorliegenden Fall in eines der bekannten Krankheitsbilder unterzubringen, ließen uns den Gedanken fassen, von einem so wichtigen diagnostischen Hilfsmittel, wie es das Tuberculinum vetus für die Dermatologen ist, Gebrauch zu machen. Nachdem wir vorher am linken unteren Rande des Krankheitsherdes, dem inneren Ende des linken Augenbrauenbogens entsprechend, eine kleine spindelförmige Probeexcision zu histologischen Zwecken unternommen hatten, erhielt die Patientin am 8. März, 8 Uhr abends, eine Injektion von 3 *mg.* Tuberculinum vetus. Wir waren sehr erstaunt, als wir am nächsten Morgen bereits eine nach jeder Richtung hin auffallend starke positive Reaktion zu verzeichnen hatten. Dabei mußte uns die Allgemeinreaktion bei dem bereits hervorgehobenen, äußerst guten Ernährungs- und Kräftezustand der Patientin ganz besonders überraschend erscheinen. Schon um 8 Uhr morgens des auf die Injektion folgenden Tages betrug die Temperatur 38·8° und stieg im Laufe des Nachmittags bis auf 39·6°. Es bestand allgemeines Unwohlsein, Abgeschlagenheit, Klagen über Kopfschmerzen. Über den Lungen waren auch jetzt pathologische Veränderungen nicht nachweisbar. Zur Zeit der höchsten Fiebersteigerung breitete sich ein Tuberkulinexanthem als diffuse Rötung über die Haut des ganzen Stammes, besonders über die der Brust aus. Eine wenige Tage früher am linken Oberarme vorgenommene kutane Pirquetimpfung, die bis dahin als schwach positiv zu bezeichnen war, zeigte gleichfalls sehr deutliche Reaktion in Form von Rötung und Schwellung, welche sich stellenweise nach Art lymphangoitischer Ausstrahlungen auch in die Umgebung fortsetzte. Der Herd selbst nun reagierte in fragloser Weise, indem er im Ganzen, speziell aber auf Kosten seines mittleren Anteiles mächtig anschwoll, so daß er nun viel deutlicher polsterartig hervortrat.

Dabei änderte sich seine Farbe in dem Sinne, als eine auffallend starke, frisch entzündliche, hyperämische Rötung an

demselben auftrat. Die Temperatur erhielt sich noch am Nachmittage des nächstfolgenden Tages um 38·8° und klang erst im Verlaufe der beiden weiteren zur Norm ab. Auch die der Injektion am Orte des Krankheitsherdes gefolgten Erscheinungen, sowie das Tuberkulinexanthem verschwanden um diese Zeit.

Nach dem einwandsfreien Verlauf dieser Reaktionen konnte ein weiterer Zweifel an der tuberkulösen Erkrankung fallen gelassen werden.

Wir wollen nunmehr nur noch in Kürze den weiteren Verlauf der Beobachtungen bis zur Entlassung der Patientin (27. April 1908) registrieren. Bei Durchsicht der Literatur waren wir sehr bald zur Einsicht gekommen, daß die vorliegenden Veränderungen nur einer äußerst seltenen, uns bisher unbekannten Form von Hauttuberkulose entsprechen könnten und zwar konnten dies, soweit aus dem vorläufigen allein vorliegenden klinischen Befund geschlossen werden konnte, ausschließlich die Boeckschen benignen, multiplen Sarkoide resp. die Darierschen subkutanen Sarkoide sein. Denn bei diesen handelt es sich um bisher allerdings in verschiedenster Form, Größe und Anordnung beschriebene Infiltrate, die sich als große oder kleine Knoten oder endlich als mehr diffuse Infiltrationsherde darstellen und deren Zugehörigkeit zur Tuberkulose der Haut durch die bisherigen Untersuchungen nahegelegt scheint.

Indem wir uns ein weiteres Eingehen gerade auf diesen Punkt für später vorbehalten, sei dies im vorhinein bemerkt, da wir nach dieser klinischen Diagnose hin nunmehr unser ärztliches Handeln einrichteten. So wurde auf Grund der bei früheren Beobachtungen von Sarkoiden erhobenen günstigen Beeinflussungen durch Arsen die Arsentherapie eingeleitet und zwar erhielt Patientin Sol. arsenical. Fowleri in steigenden Dosen. Gleichzeitig wurden weitere Versuche mit Tuberkulin vorgenommen.

Am 18. März Injektion von 2 *mg* Alttuberkulin in den Krankheitsherd selbst. Allgemeine Reaktion bis 40°, ausgesprochene Lokalreaktion, kleinfleckiges Tuberkulinexanthem am Stamm, Rötung der ersten Injektionsstelle. Die Lokalreaktion war diesmal noch stärker, hielt auch entsprechend länger an.

Auf eine Einreibung mit einer Tuberkulinsalbe trat eine äußerst starke Reaktion in Form kleinster, ekzemartiger Knötchen und geringer Exsudation auf. Dieselben Erscheinungen wiederholten sich bei neuerlicher Vornahme derselben Prozedur. Auf die lokale Applikation (Einreibung) eines Tropfens Alttuberkulin folgte die intensivste lokale Reaktion in Form zahlreicher, ekzemartiger Knötchen und Bläschen mit reichlicher Exsudation und Borkenbildung.

Nach zweimonatlicher Beobachtungszeit verließ Pat. die Klinik. Die konstant fortgesetzte Arsendarreichung hatte einen sichtbaren Erfolg in dieser Zeit nicht gezeitigt; bei neuerlicher Vorstellung der Pat. zwei Monate nach ihrer Entlassung, konnten wir uns aber davon überzeugen, daß unter fortgesetztem Arsengebrauch die Krankheitserscheinungen mit Hinterlassung einer diffusen, leicht gelblichen Pigmentation vollständig abgelaufen waren. Was die Einwirkung der Tuberkulinreaktionen betrifft, so hatte es nach dem Schwinden der erstmaligen Reaktionserscheinungen wohl den Anschein einer günstigen Beeinflussung des Krankheitsprozesses; im Verlaufe der weiteren Tuberkulinapplikationen aber konnte eine gesteigerte und dauernde Wirkung nicht wahrgenommen werden.

Die histologische Untersuchung nun ergab folgendes, nachdem das betreffende Hautstück in Paraffin eingebettet, der Serienuntersuchung mittels der verschiedenen Färbmethoden unterzogen worden war:

Die Epidermis zieht in ihren oberen Anteilen allenthalben in normaler Weise über die erkrankte Partie. Die Verhältnisse ihrer einzelnen Schichten einander gegenüber entsprechen der Norm. Nur an spärlichen Stellen, speziell in der Umgebung der Epidermiseinsenkungen findet sich gelegentlich ein etwas stärker ausgebildetes Stratum granulosum und darüber die Hornschicht gleichfalls etwas vermehrt. Die Saftschichten weisen eine äußerst spärliche leukocytäre Durchwanderung auf. Die Cutis-Epidermisgrenze ist scharf. Nicht überall in gleichem Grade, stellenweise jedoch in auffallender Weise, finden sich die Follikeltrichter beträchtlich erweitert und von hyperkeratotischen Massen konzentrisch-lamellöser Struktur erfüllt. Die in sehr großer Zahl vorhandenen Haarbälge, welche sich in die verschiedensten Tiefen der Cutis verfolgen lassen, nicht zu spärlich auch in das subkutane Gewebe hineinreichen, weisen, abgesehen von der erwähnten gelegentlichen Erweiterung des Follikeltrichters und der Anfüllung mit konzentrisch geschichteten Hornmassen, in ihren oberen Anteilen keine Abweichungen auf. Sie enthalten zum Teil Haare. Die Veränderungen an ihren tieferen Teilen — von dem

Orte der normalerweise inserierenden Talgdrüsen — wollen wir des Zusammenhanges halber später erwähnen. Die Papillen in normaler Zahl und Anordnung vorhanden.

Was die Veränderungen im bindegewebigen Anteile betrifft, so finden sich im Papillarkörper und in den benachbartesten Partien des Stratum reticulare gleichfalls fast normale Verhältnisse. Am kollagenen Gewebe lassen sich mit entsprechenden Färbemethoden keinerlei degenerative Prozesse nachweisen. Das elastische Gewebe bis in die feinsten subpapillären Verzweigungen in Form und Anordnung normal. Die Lymphgefäße um ein Geringes erweitert, ebenso wie die Blutgefäße stellenweise von spärlichen Exsudatelementen gefolgt, in ihrer Umgebung gelegentlich etwas reichlichere Mastzellen.

Dagegen ist nun das eigentliche Corium Sitz schwerer pathologischer Veränderungen. Dieselben stellen sich als der Ausdruck eines chronisch-entzündlichen Prozesses dar. Auf der Höhe der erkrankten Partie sind nämlich in der Cutis in ihrer Gänze Infiltrationsherde zerstreut, welche sich verschieden, durchwegs aber sehr tief, auch nach der Subcutis und den angrenzenden Partien der Muskulatur fortsetzen. Es gibt fast keine Stelle des eigentlichen Coriumgewebes, welche den Entzündungsprozeß nicht wenigstens in geringem Grade darbieten würde; und wenn auch die Infiltration im Ganzen und Großen einen mehr weniger herdweisen Charakter aufweist, so finden sich doch andererseits in verschiedentlichster Weise konfluierende Herde, welche ausgedehnte Bezirke fast ununterbrochen einnehmen. Doch läßt sich auch dann bezüglich der Anordnung des Krankheitsprozesses im Allgemeinen die Wahrnehmung machen, daß als Hauptsitz der Erkrankung einmal die Umgebung der Follikel, dann aber auch der Gefäße zu konstatieren ist. Dabei sind, um zunächst den ersteren gerecht zu werden, dieselben in hervorragender Weise von der Norm abweichend. Sie zeigen nämlich nicht nur wie oben im Bereiche des Follikeltrichters erwähnt, sondern auch in den mittleren und unteren Cutispartien in verschiedenem Grade mächtige cystische Erweiterungen, welche die gleichfalls beschriebenen lamellösen Hornmassen beinhalten. Stellenweise ist übrigens die konzentrische Struktur des Inhaltes der Cysten nicht wahrnehmbar, es finden sich dieselben vielmehr — und das ist besonders an den tiefstgelegenen Erweiterungen der Fall — einfach von homogenen scholligen Massen erfüllt. In der Umgebung der so veränderten Follikel sind nun in verschiedenem Grade Infiltrate vorhanden. Sie setzen sich der Hauptsache nach aus Elementen der chronischen Entzündung, mononucleären Leukocyten und Fibroblasten zusammen. In ihrem zentralen Anteil finden sich verschieden reichlich, an manchen Stellen auffallend zahlreiche, epitheloide Zellen, sowie hie und da Ansätze zu Riesenzellenbildung. Auch wirkliche Riesenzellen finden sich, wohlausgebildet von Langhansschem Typus, wenn auch im Allgemeinen recht spärlich und — was besonders hervorgehoben sei — fast ausschließlich in der Umgebung der Follikel. Bezüglich dieser aber erscheint es noch sehr wichtig zu erwähnen, daß sie selbst, zweifel-

los auf Grund des benachbarten Erkrankungsvorganges, mehr oder weniger ausgesprochen destruktiven Prozessen verfallen sind. In den Anfangsstadien bemerkt man die scharfe Grenze zwischen Epithel des Haarbalges und dem heranrückenden Infiltrat allmählich verschwinden; dann wird der erstere von den Infiltrationselementen mehr und mehr durchsetzt, einzelne Teile desselben werden gewissermaßen abgesprengt und erscheinen als verschieden große und geformte Züge epithelialer Zellen von Entzündungsherden eingeschlossen. Dabei gewinnt es besonders dort, wo solche Follikelteile an ihren tiefsten Partien in Schräg- oder Querschnitten getroffen sind, das Ansehen, als würde es sich hier um Riesenzellen handeln. Die Serienuntersuchung aber weist mit Leichtigkeit die Abstammung der Elemente vom Follikelepithel nach. Endlich finden sich völlig zerstörte Haarbälge, deren Wandteile nur in Resten vorhanden, in ihrem Lumen vielfach leukocytäre Elemente in beträchtlicher Menge enthalten. Es ist ferner bezüglich des Haarapparates noch hervorzuheben, daß nirgends in den zahlreichen untersuchten Schnitten sich auch nur Reste von Talgdrüsen nachweisen lassen. Dieselben scheinen dem Krankheitsprozesse vollständig zum Opfer gefallen zu sein.

Ganz gleichartige Infiltrationsprozesse nun, wie sie bisher in der Umgebung der Follikel beschrieben worden sind, finden sich weiters auch um die Gefäße. Fast alle Gefäße der Cutis sind von einem nicht immer gleichmäßig um das Lumen angeordneten Entzündungsprozeß umgeben. Derselbe setzt sich im wesentlichen wiederum aus mononucleären Leukocyten, Fibroblasten und spärlichen epitheloiden Zellen zusammen, während Plasmazellen vollständig fehlen und Mastzellen in nicht auffallender Zahl vorhanden sind. Dabei zeigen die Gefäße, von einer leichten Schwellung der Endothelien abgesehen, keine gröberen Veränderungen. Nur hie und da fällt an kleineren und kleinsten Gefäßchen eine leichte Verdickung des bindegewebigen Anteiles der Gefäßwand auf.

Die Schweißdrüsen, zum größten Teile im Infiltrate untergegangen, nur in spärlichen Resten vorhanden.

Die elastischen Fasern zeigen zunächst in verschiedenen Teilen derselben Schnitte ein insofern verschiedenes Verhalten, als sie auf der Höhe des Erkrankungsherdes, allgemein gesprochen in den zentralen Teilen, nicht nur spärlicher vorhanden sind, sondern hier auch in der Form feiner, zumeist gestreckt verlaufender Züge erscheinen, außerhalb derselben aber im allgemeinen der Norm entsprechende Struktur und Verlauf zeigen. Ihr Verhalten gegenüber dem Entzündungsprozeß betreffend ist zu erwähnen, daß sie in ihrer Dichtigkeit dem Grade des letzteren entsprechend variieren. Im Zentrum der größeren Entzündungsherde sind sie zumeist ganz abgängig oder finden sich nur wenige zarte Faserreste, an den Rändern derselben und besonders zwischen mehreren benachbarten sind sie manchmal scheinbar vermehrt, offenbar durch Kompression.

Die Subcutis beteiligt sich, wenn auch offenbar sekundär, so doch in hervorragendem Grade am Prozesse. Daß die entzündlichen Veränderungen sich von oben in dieselbe fortsetzen, wurde schon erwähnt.

Es geschieht dies einmal in Gestalt verschiedentlich geformter Fortsätze, welche von den kutanen Herden hineinreichen. Es finden sich aber andererseits auch Entzündungsherde in der Subcutis, welche zu den ersteren keine Beziehung zeigen, vielmehr völlig isoliert erscheinen. Sie nehmen verschieden große Bezirke des Fettgewebes ein, sind nicht scharf begrenzt und weisen Beziehungen zu Gefäßen auf, die bald annähernd in ihrem Zentrum, bald mehr oder weniger exzentrisch zum Entzündungsherd gelagert erscheinen. Dabei sind es durchgehends kleinere Venen, die sich in dieser Weise eingescheidet finden, und es ist sehr bemerkenswert, daß diese Gefäße einen viel deutlicheren Erkrankungsprozeß aufweisen als die vorher in der Cutis erwähnten. Sowohl in mit Kernfärbungen hergestellten als auch ganz besonders in elastischen Faserpräparaten bemerkt man an diesen Gefäßen beträchtliche Wanderkrankungen. Dabei hat es fast immer den Anschein, als wären dieselben als Folge der von außen her an das Gefäß herantretenden Entzündungsprozesse zustande gekommen. Besonders dort, wo man solche Gefäße nur an einem Teil ihrer Wandung, also mehr halbseitig, vom Infiltrat umgeben findet, sieht man eine manchmal weitgehende Schädigung der Gefäßwand. Dieselbe ist durch das vordringende Infiltrat mononucleärer und spärlicher epitheloider Zellen aufgelockert, zersplittert. Die Elastica wird verdünnt, durchbrochen, bald fehlt sie streckenweise vollständig und die Entzündungselemente setzen sich, die Gefäßwand fast substituierend, bis unter das Endothel fort. Endlich wird die Kontinuität auch des letzteren stellenweise unterbrochen oder aber es erfüllt die Granulationsmasse dasselbe, vorschiebend einen Teil des Gefäßlumens. Schließlich finden sich stellenweise noch Entzündungsherde von schon beschriebenem Charakter in der Subcutis, bei welchen sich, mehr oder weniger zentral gelegen, elastische Fasern in einer Anordnung vorfinden, welche den Schluß zulassen, daß daselbst es zum völligen Zugrundegehen kleinster Gefäßchen gekommen sei.

In zahlreichen Schnitten wurde mit negativem Resultate nach Tuberkelbazillen gesucht. Tierversuche konnten infolge Mangels an Material nicht vorgenommen werden.

Der Übersicht halber sei nun gleich der zweite Fall berichtet. Wir wollen im Anschlusse an diesen uns über die Auffassung beider in zusammenhängender Weise äußern.

Fall II. B. R., 50 Jahre alt, verw. Private (s. Abbildung Taf. VIII, Fig. 2). Anamnese: In ihrer Jugend war Pat. gesund, hat nicht an Drüsenschwellungen, Ohrenfluß, Augenerkrankungen gelitten. Mit 14 Jahren Typhus. Kurze Zeit darauf erkrankte sie an einem Nasenleiden, das sehr lange gedauert hat und Pat. glaubt, daß sie dadurch „den Geruch verloren hat". Mit 28 Jahren heiratete Pat. Vater durch ein Trauma mit 70 J. gestorben, Mutter mit 70 J. an Altersschwäche, ein Bruder mit 24 J. an Lungenschwindsucht gestorben, Schwestern sind gesund. Pat. hat manchmal,

gewöhnlich im Winter gehustet, nie Blut gehustet, schwitzt zeitweise in der Nacht. War 6 Jahre verheiratet, der Mann an einem Bauchleiden gestorben vor 10 Jahren. Pat. führt ihr jetziges Leiden auf einen Mückenstich vor 8 Jahren zurück, denn die Geschwulst hat sich auf einmal gebildet, war so groß wie eine Erbse, hellrot, „feuerrot" und über die Umgebung erhaben. Pat. ließ die Affektion zunächst unbeachtet, sie juckte stark und veranlaßte Pat. zum Kratzen. Dabei vergrößerte sich die Affektion langsam zu der Größe eines Zweihellerstückes, war zu dieser Zeit an den Rändern noch rot, erhaben, in der Mitte aber blaßte sie gleichzeitig ab, so daß Pat. eine Selbstheilung annahm. Erst nach Jahresfrist ging Pat. auf die hiesige Poliklinik, wo die Erkrankung als Lupus erythematodes aufgefaßt wurde; sie wurde mit Lapis geätzt. Der Krankheitsherd verkleinerte sich und Pat. ließ ihn einige Zeit wieder unbehandelt. Dann trat ein Stillstand ein, erst im heurigen Winter vergrößerte sich „die Geschwulst" wieder und zwar nach außen und oben. An der jetzigen oberen Begrenzung soll das neuerliche Wachstum der Affektion in der Form einer unter der Haut gelegenen Erbse eingesetzt haben. Aus Furcht vor einem chirurgischen Eingriffe suchte Pat. nicht früher ärztliche Hilfe auf; in der letzten Zeit nahm die Geschwulst doch zu sehr an Umfang zu und veranlaßte Pat. unsere Klinik aufzusuchen. Vor 20 Jahren lag Pat. mit Lupus erythemat. auf hiesiger Klinik. Es wurden Ätzungen mit Essigsäure und Karbolsäure jeden 2. Tag vorgenommen. Pat. wurde nicht völlig von diesem Leiden geheilt, doch verlor es sich später von selbst.

Status praesens: 3. Mai 1908. Patientin klein, von mäßig gutem Ernährungszustand, grazil gebaut, Haarboden schuppend, Irides bräunlichgelb, Pupillen mittelweit, gleich, auf Licht und Akkomodation prompt reagierend. Die sichtbaren Schleimhäute, speziell die Conjunctivae ziemlich blutleer. Die allgemeinen Decken von normaler Farbe, gut eingeölt und transpirierend; Haupthaar reichlich, grau meliert. Es handelt sich in diesem Falle um einen im ganzen die Form eines Dreieckes mit der Basis nach abwärts, der Spitze nach oben aufweisenden Erkrankungsherd von 8 *cm* Längs- und zirka 2 *cm* Breitendurchmesser, welcher sich mit dem tastenden Finger viel besser umschreiben läßt als dies durch die einfache Gesichtswahrnehmung möglich ist. Der Herd ist speziell an den Randteilen um ein sehr geringes über die Hautoberfläche erhaben, während sein zentraler Anteil etwa im Niveau derselben liegt. Er erweist sich als ein in die Haut in ihrer Gänze eingelagertes, plattenförmiges Infiltrat, welches sich besonders an dem Randteil als diffus derbe Resistenz durchtasten läßt. Dabei macht man die Wahrnehmung, daß diese Resistenz an den Randteilen auch dort noch, wo die erhabenen Partien allmählich nach außen und unten abklingen, also um diesen herum, sich palpatorisch wahrnehmen läßt. Die Begrenzung der erkrankten Partien ist also mit dem Finger besser durchführbar als dies den oberflächlichen Farbenveränderungen entspricht. Diese haben nämlich die größte Intensität dort, wo das erhabene Infiltrat am deutlichsten zu

konstatieren ist. Diese Stelle ist Sitz einer ziemlich intensiven, hellen, entzündlichen Hyperämie, welche nach außen allenthalben in unscharf und verwaschen begrenzte, leicht lividrötliche Verfärbung übergeht. Es findet sich hier auch an den oberflächlichen Hautschichten eine feinblättrige bis schuppige Exfoliation in Form dünner, leicht serös imbibierter Blättchen.

Sitz der Affektion ist die Stirngegend und zwar der der Nasenwurzel benachbarteste Teil der Haut der Stirne an dem inneren Ende des rechten Augenbrauenbogens, knapp unterhalb desselben und etwas weiter nach oben von diesem sich erstreckend. Daselbst finden sich die entzündlichen Veränderungen, die sowohl die Farbe als auch die Konsistenz und Form der Hautoberfläche nicht unwesentlich beeinflussen.

Demgegenüber scheint das Zentrum einen gewissen Grad der Rückbildung darzubieten. Die Haut ist hier, wie erwähnt, leicht eingesunken, etwas bräunlichgelb verfärbt, an der Oberfläche in feine Fältchen gelegt, in leichtestem Grade atrophisch. Auch ist an dieser Stelle für den tastenden Finger das Gefühl der Resistenz bei weitem nicht in dem hohen Grade vorhanden als an den Randteilen. Bei Glasdruck blaßt die zentrale Partie mit Hinterlassung einer feinen, gelblichen Komponente vollständig ab. An den peripheren Teilen verschwindet bei letzterem die entzündlich hyperämische Komponente und hinterläßt an sehr kleinen bis hirsekorngroßen Stellen gleichfalls einen gelblichbraunen Ton. Sonst ist an den letzterwähnten Stellen eine Zusammensetzung aus einzelnen Effloreszenzen nirgends wahrnehmbar. Endlich ist an der nächsten Umgebung des Krankheitsherdes an der Haut der Charakter feinster oberflächlicher Atrophie ziemlich deutlich wahrnehmbar, indem sich hier ein etwa $1^1/_2$ *cm* in der Breitenausdehnung messender Hof bemerken läßt, in welchem die Haut etwas depigmentiert, fein gefältet und mit leicht erweiterten Follikeln versehen ist. Diese Veränderungen setzen sich, indem sie an Deutlichkeit immer mehr zunehmen, nach innen und unten über die Haut der Nasenwurzel, des oberen und mittleren Drittels der Nase selbst und die benachbartesten Partien unterhalb der beiderseitigen inneren Augenwinkel fort. Hier ist die Haut in viel höherem Grade atrophisch, depigmentiert, leicht faltbar und hie und da weist sie oberflächlich durchscheinende Gefäßreiserchen auf. Die so veränderten Hautpartien gehen dann mit völlig unscharfer Grenze in die Haut der Nachbarschaft über. An der Haut der Stirne befindet sich endlich nach oben vom oberen Ende des beschriebenen Krankheitsherdes eine 2 *cm* in der Längsausdehnung messende, mit der Unterlage nicht verbundene atrophische Narbe (von der Excision eines Muttermales in der früheren Kindheit herrührend). L u n g e n b e f u n d normal. Ebenso die Körperlymphdrüsen. Harn: E. Ø. Z. Ø. Reaktion: sauer.

Fassen wir diese klinische Schilderung der Krankheitserscheinungen zusammen, so standen wir auch hier anfänglich wieder einer etwas rätselhaften Krankheitsform gegenüber,

welche sich durchaus nicht mit Leichtigkeit in eines der bekannten Bilder einreihen ließ. Die anamnestischen Angaben der Patientin über den vor vielen Jahren durchgemachten „Lupus erythematodes" hatten freilich etwas Bestechendes für sich und es war leichterdings nicht von der Hand zu weisen, daß es sich um eine jener profunden, mit tiefreichender Infiltration einhergehenden Formen des Lupus erythematodes handeln könnte, bei welchen es gelegentlich zur Bildung derber Knoten und Platten kommen kann, wie sie als Lupus erythematodes hypertrophicus (Lesser), profundus (Brocq), tuberculeux (Besnier) beschrieben worden sind. und die auch wir schon zu wiederholtemmale beobachtet haben. Auch waren ja an der unteren Grenze des jetzigen Krankheitsherdes, an der Haut der Nasenwurzel und der angrenzenden Wangenpartien, jene scheinbar narbigen Veränderungen vorhanden, wie sie einem abgelaufenen Erythematodes sehr wohl hätten entsprechen können. Allein, eine einwandsfreie Auffassung des Prozesses als Lupus erythematodes gestatteten die Erscheinungen durchaus nicht. Es fehlte jener in der Regel doch viel typischere Unterschied zwischen Peripherie und Zentrum, das letztere bot die scheinbar narbigen Veränderungen nicht in dem gewohnten Grade dar, Teleangiektasien waren nicht ausgesprochen, die Farbe war weniger die hell entzündliche des Lupus erythematodes, hatte vielmehr einen deutlichen Stich ins Gelbliche, alles Symptome, die uns von der Diagnose Lupus erythematodes abbrachten. Und außer diesem kam eigentlich keines der bekannten Bilder in Frage. Erfahrungen, die wir in dem vorhin beschriebenen Falle haben sammeln können, veranlaßten uns auch hier zunächst zur Tuberkulindiagnostik zu greifen.

Vorher wurde vom inneren unteren Rande der Affektion eine kleine Excision in Spindelform vorgenommen.

Am 3. Mai erhielt Pat. um 2 Uhr p. m. eine Injektion von 5 *mg* Tuberculinum vetus. Am nächsten Morgen stellte sich eine geringe Allgemeinreaktion ein; unter Unwohlsein, etwas Kältegefühl, Brechreiz, erreichte die Temperatur um 8 Uhr a. m. 37·9°. Gleichzeitig war eine deutliche lokale Reaktion am Krankheitsherde wahrzunehmen. Sie stellte sich als eine

helle, flammig begrenzte, entzündliche Röte dar, welche die Grenzen desselben etwas überschritt; außerdem traten aber zu gleicher Zeit außerhalb des Krankheitsherdes und zwar an der inneren Seite zwei, an der äußeren ein neuer Krankheitsherd dadurch in Erscheinung, daß eben die lokale Reaktion auch an ihnen ablief. Sie waren sämtlich überlinsengroß und durch eine mehrere Millimeter breite Hautbrücke von dem großen Herde getrennt. In den beiden inneren Herdchen fand sich je eine hanfkorngroße gelbliche Verfärbung, welche bei Glasdruck sehr deutlich hervortrat. An dem ursprünglichen großen Krankheitsherd waren es namentlich die zentralen Teile, welche durch Rötung und Schwellung deutlicher die Reaktion aufwiesen, während nach außen hin die Hyperämie allmählich nachließ.

Bezüglich der histologischen Untersuchung können wir uns in diesem Falle kürzer fassen, da ihr Ergebnis ein ziemlich eindeutiges war:

In der Epidermis und Cutis fanden sich degenerative Zustände atrophischer Art, wie sie speziell an der senilen Gesichtshaut geläufig sind. Die erstere ist auf wenige Schichten reduziert, die Papillen zumeist verstrichen. Im Papillarkörper die elastischen Fasern vielfach degeneriert, verdickt, gequollen, zerbröckelt, scheinbar vermehrt. Stellenweise im Infiltrate vollständig oder bis auf spärliche Reste zu Grunde gegangen. Die Cutis selbst ist Sitz ausgedehnter entzündlicher Veränderungen, welche der Hauptsache nach aus einem Infiltrate von mononucleären Zellen und starker Vermehrung der fixen Elemente bestehen. Der Entzündungsprozeß ist zumeist diffus, die Umgebung der Gefäße und Follikel ist in etwas hervorragenderer Weise befallen, wodurch es gelegentlich auch den Eindruck einer mehr herdweisen Entzündung macht. Aber auch dann finden sich keine besonderen Zellformen, speziell Plasmazellen fehlen, ebenso wie Mastzellen. Die Haarfollikel scheinen wenigstens in den oberen Cutisteilen gar nicht gelitten zu haben, dagegen sind von den Talgdrüsen — und dasselbe gilt noch in höherem Grade von den Schweißdrüsen — kaum merkliche Reste nachweisbar.

Die Subcutis ist Sitz eines gleichfalls sehr ausgedehnten Entzündungsprozesses, welcher sich jedoch durch besondere Charaktere auszeichnet. Es besteht zunächst auch hier eine diffuse Infiltration, welche übrigens durch viele Züge fast ununterbrochen mit der in der Cutis geschilderten zusammenhängt, welcher sie übrigens völlig gleicht. Außerdem findet sich aber eine mehr herdweise Erkrankung in der Subcutis, indem sich in kleineren und größeren Bereichen des Fettgewebes, dieses fast vollständig substituiert findet durch ein Infiltrat, welches der Hauptmasse nach aus epitheloiden Zellen, viel weniger aus Lymphocyten besteht und zahlreiche Riesenzellen aufweist. Diese sind verschiedener

Art. Zunächst was ihre Größe, die Anzahl der Kerne und deren Lagerung, ferner die Form betrifft: sie sind sehr verschieden groß. Zahlreiche sind entschieden vom Langshansschen Typus, rundlich, oval, mit randständigen Kernen; andere sind ebenso sicher als durch die Wucheratrophie des Fettgewebes entstanden zu erkennen. Sie liegen in den retikulären Maschen des Fettgewebes, füllen diese bald vollständig aus, d. h. nehmen den Raum einer normalen Fettzelle ein, bald erscheinen sie mehr halbmondförmig oder als überhaupt ungemein vielgestaltige Plasmaklumpen, welche zahlreiche zackige Fortsätze aufweisen und eine verschieden große Zahl von Kernen beherbergen. Wir haben 2—30 und mehr zählen können. Manche solche Riesenzelle sieht aus wie ein „Sack voll Nüssen". Eine irgendwelche typische Anordnung von epitheloiden Zellen, Lymphocyten und Riesenzellen zu einander ist nicht zu bemerken. Ebensowenig findet sich irgendwo zentrale Verkäsung oder Nekrose überhaupt. Tuberkelbazillen wurden in zahlreichen Schnitten erfolglos gesucht. An dem Fettgewebe fällt ferner auf, daß sich auf Grund des Entzündungsprozesses viel Bindegewebe gebildet hat, daß es also in mehr oder minder hohem Grade zur bindegewebigen Sklerose des Fettgewebes gekommen ist. Die Septen zwischen den Fettläppchen sind verdickt und auch von ihnen strahlen allenthalben Bindegewebszüge nach allen Richtungen, kleinere und größere Infiltratsmengen zwischen sich fassend. Die Gefäße zeigen keinerlei auffallende Veränderungen; vielfach liegen sie in den dichtesten Entzündungsherden oder solche reichen wenigstens an einen Teil der Wand von außen heran.

Ein Tierversuch wurde nicht vorgenommen.

Bezüglich des weiteren Verlaufes wäre nur noch zu bemerken, daß auch in diesem Falle es — allerdings nur für kurze Zeit — den Anschein hatte, als wären die im Verlaufe der lokalen Tuberkulinreaktion aufgetretenen Entzündungserscheinungen akuter Art von günstigem Einfluß auf den Krankheitsprozeß gewesen. In den auf die Tuberkulininjektion folgenden Tagen war der Herd entschieden eingesunken, um sehr bald darauf in allem sein vorheriges Aussehen wieder zu gewinnen. Es ist wohl auch nicht ausgeschlossen, daß der Kontrast zwischen dem Aussehen des Herdes vor, während und wiederum nach der lebhaften lokalen Reaktion ein solcher war, daß er an und für sich zu Täuschungen über eine eventuelle heilende Beeinflussung durch die Reaktionserscheinungen Anlaß geben konnte.

Wir hatten auch in diesem Falle von Anfang an die Arsentherapie eingeleitet. Pat. nahm Solutio arsenicalis Fowleri, von zweimal täglich fünf Tropfen steigend, ohne daß einen Monat später ein besonderer Effekt zu bemerken gewesen wäre.

Nur eines war auffallend: der anfänglich ganz gleichmäßig infiltrierte und verfärbte Randteil der erkrankten Partie wies zu dieser Zeit mehrfache Unterbrechungen auf, indem zwischen einzelnen seiner Teile die Entzündungserscheinungen — soweit man dies wenigstens besonders aus den Farbenveränderungen beurteilen konnte — zum Schwinden gelangt waren. Es hatte dadurch den Anschein gewonnen, als würde sich der Rand aus mehreren isolierten Infiltraten zusammensetzen, was früher durchaus nicht der Fall war. Auf diese Infiltrate nun war gegenwärtig die entzündliche Verfärbung beschränkt und zwar war sie eine jetzt viel deutlicher bräunlichrot nuancierte, so daß man — da die erwähnten Unterbrechungen der Randpartie mehr weniger ihren Entzündungston eingebüßt hatten — jetzt im klinischen Bilde an Lupus recht gut hätte denken können. Dies umsomehr, als sich die randständigen Infiltrate auch der Diaphanoskopie gegenüber wie Lupusknötchen verhielten.

Haben wir damit die klinische und histologische Schilderung unserer zwei Fälle beschlossen, so wollen wir uns nun mit der Frage beschäftigen, welche Auffassung dieselben an der Hand des vorliegenden Tatsachenmaterials gestatten.

Im ersten Falle nun fand sich bei der 13jährigen, scheinbar ganz gesunden Patientin an der Haut der Stirne ein plaqueförmiger Krankheitsherd, bei dessen Besichtigung wir zunächst überhaupt nicht in der Lage waren, mit Sicherheit irgend eine Diagnose zu stellen, wo wir differentialdiagnostisch eventuell an fixes Erythem, Lupus pernio und Erythema induratum hätten denken können. Erst die vorgenommene Tuberkulininjektion und die ihr folgende ausgesprochene lokale Reaktion klärte uns in dem Sinne auf, daß wir es sicher mit einer in die Gruppe der Hauttuberkulose gehörigen Erkrankung zu tun hätten. Das daraufhin erst eingeleitete Literaturstudium aber führte uns erst auf den richtigen Weg. Es lehrte uns, daß — zunächst klinisch — dem unserigen ganz oder mehr weniger ähnliche Fälle in den letzten Jahren mehrfach beschrieben worden sind, u. zw. als zu der zum erstenmale von Boeck beschriebenen und anfänglich als „multiples benignes Sarkoid“ bezeichneten Hauterkrankung gehörig.

Während anfäglich über die Stellung dieser Affektion im nosologischen System vollständige Unklarheit herrschte, haben es sowohl spätere Untersuchungen von Boeck selbst als auch von anderen Autoren sehr wahrscheinlich gemacht, daß in derselben eine äußerst eigenartige und — wie aus den bisher wenigstens sehr spärlichen Beobachtungen hervorgeht — ungemein seltene Form der Hauttuberkulose vorliege. Ist es auch bisher noch in keiner Weise gelungen, den stringenten Beweis dafür zu erbringen, daß wir es dabei mit einer echten Hauttuberkulose im Sinne der übrigen, wohlfundierten tuberkulösen Hauterkrankungen zu tun haben, so dürfte wohl an einem ursächlichen Zusammenhang der Erkrankung mit der Tuberkulose nicht mehr zu zweifeln sein. Boeck hat für die Affektion aus diesem Grunde später die Bezeichnung benignes Miliarlupoid vorgeschlagen.

So spärlich — wie erwähnt — auch die bisherigen Mitteilungen über das Krankheitsbild sind, so divergent sind auch die Befunde nach jeder einzelnen Untersuchungsrichtung gewesen. Schon das klinische Bild scheint in den weitesten Grenzen variieren zu können. Boeck beschrieb allein drei wesentlich differente Formen, die großknotige, die kleinknotige und die diffus infiltrierte, wobei er einige allen gemeinsame Merkmale hervorhob. So die ungemein auffallende Persistenz der Effloreszenzen; das langsame periphere Wachstum unter zentralem Einsinken; die Neigung der Krankheit, sich um alte Narben zu lokalisieren; die absolut fehlende Tendenz zur Ulzeration; die in späteren Stadien auftretende Milienbildung; endlich als das eigentlich Pathognomonische für diese Hautaffektion „das Auftreten des krankhaften Prozesses in kleinen, miliären Foci, die überall die verschiedenen Ausschlagsformen konstituieren und auch immer in denselben jedenfalls mittels der Diaskopie nachgewiesen werden können".

Die Beschreibungen späterer Untersucher weichen von dem gesagten in den wesentlichsten Punkten vielfach ab. So beschrieb Darier Fälle, welche sich — speziell auf Grund der histologischen Untersuchung — hierher gehörig erwiesen haben, jedoch durch den mehr weniger fast ausschließlichen Sitz des Erkrankungsprozesses in der Subcutis ein ganz anderes

Krankheitsbild darzustellen schienen, als eine subkutane Abart der Boeckschen Erkrankung und bezeichnete sie als „Lupoid", später als „Tuberculides nodulaires hypodermiques".

Spätere Untersucher konnten bezüglich der Lokalisation des Prozesses in den verschiedenen Schichten der Haut gleichfalls die divergentesten Befunde erheben. Und noch viel mehr gehen die Angaben der Einzelnen über Ausdehnung, Anordnung, Form, Größe, Beschaffenheit der Hautveränderungen auseinander. Neben vereinzelten, spärlichen, oberflächlich oder tief gelegenen, größeren oder kleineren, auf ein umschriebenes Terrain begrenzten Eruptionen, wurden einerseits mächtige Plaques von der Größe von 15—20 *cm* (z. B. Darier), andererseits fast generalisierte Ausdehnung der Erkrankung in „Tausenden" von Infiltraten verschiedenster, bis kleinpapulöser, lichenoider Form, über die gesamten allgemeinen Decken beobachtet (Hallopeau und Eck).

Aus der in kurzen Zügen gegebenen allgemeinen Beschreibung des klinischen Bildes geht zur Genüge hervor, daß wir es in unserem Falle nur mit einem solchen der großknotigen Form zu tun haben können.

Des Vergleiches halber sei hier die Beschreibung eines solchen Falles durch Boeck ausführlicher wiedergegeben, weil derselbe die typischen Charaktere, wie sie der Autor von dieser Form schildert, sämtlich darbot, deshalb gewissermaßen als Paradigma in klinischer Beziehung dienen kann.

„Es handelte sich um eine im ganzen symmetrische Eruption in der Haut von hanfkorn- bis mehr wie bohnengroßen Knoten, welche ganz besonders das Gesicht, aber auch die behaarte Kopfhaut, dann den Rücken und die Streckseiten der oberen Extremitäten befallen hatten. Auf den unteren Extremitäten kamen die Knoten, obschon sie hier im ganzen sparsamer auftraten, sowohl an der Beuge- wie an der Streckseite vor. Die Knoten fingen in der Regel sich ziemlich tief in der Haut zu entwickeln an, zeigten dann, wie sie sich der Oberfläche näherten, zuerst eine mehr hellrote, später eine bläulichrote Farbe, um schließlich während der Involution eine mehr oder weniger stark pigmentierte, gelbe, gelbbräunliche oder an den unteren Extremitäten sogar schwarzbraune Farbe anzunehmen. Während dieser Involution trat an der Oberfläche auch eine leichte Abschilferung in sehr dünnen Schuppen auf. Die Knoten erweiterten sich, wenn sie zur Oberfläche der Haut emporgestiegen waren, in der Peripherie und die etwas größeren zeigten schließlich auch eine Einsenkung in der Mitte. Sie hoben sich nie bedeu-

tend über das Hautniveau empor und sahen in der Regel mehr wie in die Haut eingelagerte Plaques aus. Die Konturen der größten Knoten konnten ziemlich unregelmäßig gebuchtet sein, und eben diese größten Knoten oder Plaques im Gesichte boten auch sonst während des sich durch Jahre streckenden Involutionsstadiums ein ganz besonders eigentümliches Aussehen dar, mit einer leicht eingesunkenen, violettbläulichen, von zahlreichen Gefäßerweiterungen besetzten Mitte, welche von einem gelben, ganz leicht erhabenen Rande eingerahmt war. Die Knoten zeigten während des ganzen Verlaufes nie eine Tendenz zur Exulceration, ließen aber nach ihrer Involution nichtsdestoweniger in der Regel einen mehr oder weniger markierten Substanzverlust hinter sich. Zu notieren ist ebenfalls, daß die Krankheit eine Tendenz zeigte, sich in alten Narben nach vorausgegangenen Läsionen zu lokalisieren. Gewisse Gruppen von Lymphdrüsen waren sehr stark angeschwollen."

(Die von Boeck für alle 3 von ihm beschriebenen Formen der Krankheit als gemeinsam angegebenen kleinen miliären Herde sind hier nicht besonders hervorgehoben.)

Daß die Fälle der großknotigen Form nicht immer in allem der eben gegebenen Beschreibung entsprechen, geht gleichfalls aus Boecks Mitteilung über einen Fall hervor, der „die Krankheit in ihrer einfachsten und am leichtesten erkennbaren Form, der rein großknotigen aufwies und beinahe als Paradigma derselben dienen konnte, nur daß das Gesicht, das sonst gewöhnlich am stärksten ergriffen ist, hier nur einen einzigen allerdings großen, flachen Knoten oder Plaque darbot."

„Auf der rechten Wange sah man in der Zygomaticusregion einen bohnengroßen, flachen Knoten in der Haut. Der scharf begrenzte, aber etwas unregelmäßig konturierte Knoten war fest anzufühlen, aber nur wenig über das Niveau der Haut erhaben. Seine Farbe war rotbräunlich, aber zu gleicher Zeit mit einem Stich ins bläuliche. Ein einzelner, stark bräunlicher Knoten am Rücken war groß wie ein Taubenei."

Boeck betont, daß er in diesem Falle nicht Gelegenheit hatte, während des Ablaufes der Veränderungen die verschiedenen, sehr charakteristischen Involutionsphasen zu beobachten.

Ein erst in jüngster Zeit von Marie Opificius mitgeteilter Fall weist einerseits klinisch große Ähnlichkeit mit unserem I. Falle auf, lehrt andererseits, daß selbst in ein- und derselben Beobachtung die Veränderungen an den einzelnen Krankheitsherden nicht unwesentlich verschieden sein können.

„Die primäre Hautaffektion auf der linken Wange ist ungefähr fünfmarkstückgroß und bläulich dunkelrot verfärbt. An einzelnen Stellen treten Teleangiektasien hervor. Die Konturen sind gegen die Umgebung

scharf abgesetzt. Im Zentrum ragt die Affektion ungefähr 1 *mm* über das Niveau der Haut hervor und flacht sich allmählich nach der Peripherie zu ab. Die Konsistenz ist in der Mitte hart, an den Rändern die normaler Haut. Das Infiltrat durchsetzt die ganze Dicke der Haut bis in das Unterhautzellgewebe. Knötchen sind nicht sichtbar, auch nicht unter dem Druck des Glasspatels. Zwei jüngere Affektionen auf der Stirn, von denen die eine ca. 2 *cm* lang und 3 *cm* breit, die andere ungefähr pfennigstückgroß ist, verhalten sich in Farbe und Konsistenz genau wie der primäre Tumor, aber sie zeigen zahlreiche, gelblich opake, durchscheinende Knötchen von Hirsekorngröße. Unter dem Drucke des Glasspatels verschwinden sie nicht."

Vergleicht man diese Beschreibungen mit den von uns im I. Falle erhobenen Befunden, so konnte an der Zugehörigkeit desselben zu der Boeckschen Krankheitsform wohl nicht länger gezweifelt werden. Bevor wir an die Kritik des histologischen Befundes herantreten, sei noch des wichtigen Ergebnisses der Tuberkulinprüfung gedacht. Es mußte derselben von allem Anfang an eine große Bedeutung eingeräumt werden, zunächst weil wir das Tuberkulin als ungemein hervorragendes diagnostisches Hilfsmittel bei der Hauttuberkulose im allgemeinen längst kennen gelernt haben, zweitens aber, weil gerade bei einer noch nicht mit der gewünschten Sicherheit als zur Tuberkulose in Beziehung stehenden Erkrankung, diese Untersuchungsmethode, an reichlichem Material geübt, wichtige Aufschlüsse gerade nach der ätiologischen Richtung zu erbringen geeignet ist. Ist doch die ganze Gruppe der „Tuberkulide" oder „Toxituberkulide" vielmehr gerade durch die Tuberkulindiagnostik als durch andere Methoden unserer Erkenntnis, wenigstens teilweise, erschlossen worden. Und wie bei diesen fast durchwegs, so sind auch bei der Boeckschen Erkrankung — einen Befund Boecks ausgenommen — alle Versuche durch den Bazillennachweis, Impfung und Tierversuch, den sicheren Beweis der tuberkulösen Natur zu erbringen, gescheitert. Bezüglich des Ergebnisses der Tuberkulininjektion nun hat dieselbe bei verschiedenen Untersuchern verschiedene Resultate ergeben. Boeck selbst scheint sie nur in einem Falle, u. zw. mit negativem Erfolg vorgenommen zu haben. In zwei von drei Fällen bei Darier und Roussy war eine allgemeine Reaktion auf Tuberkulin zu verzeichnen, wobei die lokale Reaktion in einem derselben sehr ausgesprochen, in dem anderen „nettement

positiv" war. Die Deutung dieser Befunde betreffend sind die Autoren der Ansicht, daß dieselben eine absolute Beweiskraft wohl nicht besäßen, daß man ihre Bedeutung aber nicht leugnen könne, sondern ihnen einen reellen Wert zuschreiben müsse. Jadassohn hält die lokale Tuberkulinreaktion für die Diagnose Tuberkulose in Dariers Fällen für fast ausschlaggebend, wenngleich es ihm mit Darier selbst kaum zweifelhaft scheint, daß dessen subkutanen Tuberkulide mit manchen als Erythème induré diagnostizierten Fällen sehr verwandt seien. Winkler berichtet wieder über negative Ergebnisse der Tuberkulinimpfung in seinem Falle, während Opificius auf Injektionen von $^1/_{10}$ und $^1/_5$ *mg* Tuberculinum vetus zwar weder Allgemein- noch lokale Reaktion eintreten sah, nach erneuter Injektion von 1 *mg* jedoch sowohl heftige Allgemeinreaktion mit Fieber bis 39·5, als auch deutliche lokale Reaktion erhielt.

Wir selbst haben in unserem I. Falle ein nach jeder Richtung positives Ergebnis verzeichnet. Es lehrte uns dasselbe übrigens auch u. zw. durch das Resultat der Pirquetimpfung, die hohe allgemeine Reaktion (Temperaturen von 40° bei Injektion von 2 *mg* Tuberculinum vetus) in Verbindung mit dem Tuberkulinexanthem, daß wir es nicht, wie es den Anschein haben konnte, mit einem bis auf die Hauterkrankung gesunden Individuum zu tun hätten, sondern daß unsere Pat. wohl Trägerin irgend eines chronischen, latenten tuberkulösen Prozesses gewesen sei, obgleich wir auch während der Reaktion keinerlei Anhaltspunkt über dessen Art und Sitz gewinnen konnten. Es ist klar, daß dieses Moment mit Bezug auf die Auffassung des ganzen Krankheitsprozesses von Wichtigkeit ist, zumal wir auch sonst die Bedeutung anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen oder auch nur Antezedentien bei den Trägern der „Tuberkulide" zu würdigen wissen.

Noch auf einen Punkt bezüglich der Tuberkulinwirkung wäre aufmerksam zu machen. Wir haben auf die — unseres Erachtens vielleicht nur scheinbare — Besserung nach Ablauf der lokalen Tuberkulinreaktion hingewiesen. In analoger Weise bemerkt Opificius: „Als die Reaktion nach 2 Tagen abgeklungen war, zeigte sich das überraschende Resultat, daß

die Infiltrate, die vorher die ganze Cutis durchsetzt hatten, fast völlig verschwunden waren und 8 Tage nach der Reaktion waren sie kaum mehr als Infiltrate fühlbar. Die livide Verfärbung war geblieben. Leider war die Besserung nur von kurzer Dauer." Unsere Erfahrungen stimmen damit völlig überein.

Was die Histologie der Boeckschen Sarkoide betrifft, so bestehen auch hierüber die verschiedensten Angaben, wenngleich auch Boeck in seiner letzten Arbeit, nachdem er 5 Fälle mikroskopisch untersucht und in allen ein- und dasselbe Bild vorgefunden hat, sich dahin ausspricht, daß es seiner Erfahrung nach „kaum eine andere Erkrankung der Lederhaut gibt, welche schon bei schwacher Vergrößerung beim ersten Anblick ein so eigentümliches, sich immer gleichbleibendes mikroskopisches Bild gibt wie eben die hier betreffende".

Dieses typische Bild stellt sich nach Boeck in Form herdweiser, in dem Bindegewebe der Haut zerstreuter Infiltrate dar, die gegen das umgebende Bindegewebe sehr scharf abgesetzt sind, dasselbe zwar gewaltsam zur Seite drängen, aber für gewöhnlich vollkommen intakt lassen. Der Prozeß geht von den perivaskulären Lymphräumen aus, wo er sich mit großer Schnelligkeit und Heftigkeit entwickelt. Die proliferierenden Zellen tragen der Hauptmasse nach epitheloiden Charakter. Außer diesen finden sich Lymphocyten, mononucleäre Leukocyten und Plasmazellen, von welch letzteren auch Übergänge in epitheloide Zellen zu konstatieren sind. In alten, sehr regressiven Knoten organisiert sich ein Maschenwerk jungen Bindegewebes zu den leicht eingesunkenen Narben, die das Endresultat des Prozesses bilden. Echte Langhanssche Riesenzellen treten nicht selten auf. Im Vergleich mit anderen pathologischen Prozessen ist die große Übereinstimmung namentlich mit der Tuberkulose unverkennbar. Aber besonders charakteristisch ist das verhältnismäßig spärliche Vorkommen von Leukocyten um die kranken Herde herum, aber auch innerhalb derselben. Eine Andeutung einer käsigen Degeneration war nur in einem einzigen der untersuchten Knoten zu finden. Das elastische Gewebe geht sehr schnell zu Grunde. Auffallend ist die enorme Erweiterung der Blutgefäße in der Umgebung der Krankheitsherde sowohl wie auch in ihnen selbst, ferner die

außerordentlich starke Pigmentierung. Eine Proliferation des Gefäßendothels kommt nicht vor.

Darier konnte — von der Lagerung der Entzündungsherde abgesehen, die er ausschließlich in der Subcutis fand, während die Cutis selbst sich völlig frei erwies — die histologischen Befunde Boecks im großen und ganzen wohl bestätigen, doch sah er auch diffuse Infiltration, Nekrose, Endo- und Periarteriitis. Die Krankheitsherde bestehen nach seinen Untersuchungen aus Lymphoid-, Epitheloid- und zahlreichen Riesenzellen, und das Bild besteht einmal aus jenen Veränderungen, welche auch sonst bei chronischer Entzündung des Fettgewebes (Wucheratrophie) sich vorfinden, andererseits aus Herden, die in höherem Grade einen tuberkulösen Charakter haben, das Aussehen tuberkulöser Knoten oder elementarer Tuberkel aufweisen.

Winkler fand die scharf abgesetzten Krankheitsherde in die Cutis und Subcutis eingelagert, in der letzteren manchmal in beträchtlicher Tiefe. In der pars reticularis flossen die Herde gelegentlich zu unregelmäßigen Formen zusammen. Das umgebende Bindegewebe zeigte sich fest gefügt, kernreich und ersetzte zum großen Teil das Unterhautfettgewebe. Die Herde bestanden größtenteils aus Anhäufungen großer, bläschenförmiger Kerne ohne deutliche Zellkonturen, waren manchmal fast oder ganz frei von lymphocytären Elementen. In den größeren Knötchen traten Riesenzellen und ein peripherer Lymphocytenwall hinzu. Die Riesenzellen zeichneten sich durch ihre Größe aus und zeigten meist den Langhansschen Typus. Plasmazellen fanden sich nicht in besonderer Zahl, die Mastzellen waren nicht vermehrt. Das elastische Gewebe zeigte sich besonders im Innern der Knötchen von auffallender Resistenz. Das Gefäßsystem erwies sich stark beteiligt. Neben Erweiterung und starker Füllung der Gefäße, Quellung der Endothelkerne, Verdickung der Wandung, waren besonders kleine Venen und Lymphgefäße fast ganz von einer Granulationsmasse ausgefüllt, so daß fast kein Lumen zu sehen war. An einzelnen Gefäßen — kleinen Venen — fanden sich starke Intimawucherungen, wobei die Gefäßelastica von der Neubildungsmasse durchbrochen wurde und diese direkt in ein größeres Knötchen überging. Mit

diesen Wucherungserscheinungen an der Gefäßwand ging eine Neubildung elastischer Elemente einher.

Opificius endlich fand scharf begrenzte Herde, von intaktem Bindegewebe umgeben. Der Hautmasse nach bestanden dieselben aus epitheloiden Zellen, deren Kerne am Rande des Herdes intensiver gefärbt waren als im Zentrum. Zwischen diesen und auch in der Umgebung der Herde spärliche Leukocyten. Die Gefäße waren besonders um die Herde teilweise sehr stark erweitert, weniger in deren Innerem. Riesenzellen oder Neigung zu käsiger Degeneration war nicht aufzufinden.

Unseren eigenen histologischen Befund haben wir oben ausführlich mitgeteilt. Aus einem Vergleiche desselben mit dem hier zitierten anderer Autoren geht hervor, daß er in allen Punkten mit keinem derselben übereinstimmt, daß sich gleichwohl Punkte genug finden, in welchen er sich an den einen oder den anderen mehr weniger anlehnt. Fassen wir ihn — um Wiederholungen zu vermeiden — ganz kurz zusammen, so konnten wir zunächst erheben, daß, wenn auch in verschiedenem Grade, fast alle Schichten der Haut an dem Erkrankungsprozesse partizipierten. Wenn er auch stellenweise einen herdförmigen Charakter darbot, so konnte doch an anderen Partien nur mehr von einem diffusen Infiltrationsprozesse die Rede sein. Was die Arten der Entzündungselemente anlangt, haben wir das reichliche Vorhandensein epitheloider neben ebenso massenhafter leukocytärer Zellen erwähnt, während Riesenzellen — speziell von typisch Langhansschem Bau — sehr spärlich beobachtet wurden. Noch weniger oft fanden sich die Elemente in der Anordnung tuberkulöser Knötchen, so daß das ganze histologische Bild eigentlich durchgehends nicht den Eindruck tuberkulöser Beschaffenheit hervorrief. Nicht unterlassen dürfen wir aber, auf die schweren, speziell an kleinen Venen des Unterhautzellgewebes vermerkten Gefäßerkrankungen hinzuweisen, welche mit jenen von Winkler berichteten auffallende Ähnlichkeit darbieten.

Die histologische Untersuchung hatte ergeben, daß unsere anfänglichen Vermutungsdiagnosen, wie fixes Erythem, Lupus pernio, Erythema induratum ausgeschlossen werden konnten. Für das letztere, das klinisch ganz besonders hätte in Frage

kommen können, ergab die Histologie gar keinen Anhaltspunkt; es ist das wichtig, weil zwischen diesem Krankheitsbilde und gewissen Boeckschen Sarkoiden nach der Ansicht verschiedener Autoren (Darier, Thibierge und Bord) sehr innige Beziehungen zu bestehen scheinen.

Schreiten wir damit an die Erörterung der Untersuchungsergebnisse in unserem zweiten Falle, so dürfen wir uns hier bereits kürzer fassen.

Die 50jährige, bis auf ein chronisches Nasenleiden völlig gesunde Pat. bot an der Stirne den beschriebenen Krankheitsherd, in seiner unmittelbaren Nachbarschaft Veränderungen, die sehr wohl dem anamnestisch angegebenen Lupus erythematodes entsprechen konnten. Hätten wir jetzt nicht schon über unsere erste Beobachtung und die einschlägigen, näheren Literaturkenntnisse bezüglich der Boeckschen Erkrankung verfügt, wir hätten ohne Zögern — und wir erinnern uns dabei an ganz gleichartige Fälle aus früheren Jahren — die Diagnose auf einen tiefen, „knotigen" Lupus erythematodes gestellt. Und wenn Boeck in seiner letzten Arbeit sagt: „Lupus erythematodes discoides wird besonders mit der großknotigen Form verwechselt werden können, namentlich wenn letztere das regressive Stadium mit der rotvioletten Mitte und der engen, gelb pigmentierten Randzone erreicht hat und mehr das Bild eines begrenzten Plaque darbietet," so wird man ihm nach dem Gesagten vollinhaltlich beistimmen können.

Hatten wir nun in diesem Falle schon nach der klinischen Beschaffenheit des Krankheitsherdes die Diagnose auf die großknotige Form der Boeckschen Sarkoide gemacht, so kamen hier noch zwei, wie es uns scheint, recht wichtige unterstützende Momente hinzu. Zunächst die dem jetzigen Krankheitsherde unmittelbar benachbarten, scheinbar narbig atrophischen Veränderungen. Hebt doch schon Boeck, und in gleicher Weise später andere Autoren, es als eine Eigentümlichkeit des Krankheitsprozesses hervor, daß derselbe manchmal um die alten, schon involvierten Herde herum oder überhaupt in der Umgebung von Narben plötzlich auflodere, welches Phänomen

man sich nach Boeck übrigens durch die Anwesenheit eines wirklich mikrobiellen Virus erklären könne, das z. B. durch einen neuerlichen Toxinschub in Wirksamkeit gesetzt würde. Für unsere Beobachtung nun kommt jetzt die äußerst interessante Frage in Erwägung zu ziehen, ob die vorhandenen narbigen Veränderungen tatsächlich einem vorausgegangenen Lupus erythematodes ihre Entstehung verdanken oder aber ob sie, was wahrscheinlicher ist, nicht selbst schon die Reste einer der heute bestehenden ganz gleichartigen Affektion sind. Mit aller Bestimmtheit wird sich diese Frage einstweilen wohl nicht entscheiden lassen. Die Tatsache, daß bei einem vor langer Zeit erfolgten Spitalsaufenthalt auf der hiesigen Klinik selbst die Diagnose Lupus erythematodes gestellt worden war, könnte natürlich eine absolute Beweiskraft nicht besitzen, um so mehr da wir ja gerade erst in letzter Zeit die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen gewissen Fällen von Lupus erythematodes discoides und der großknotigen Form der Sarkoide kennen gelernt haben. Nichtsdestoweniger bleibt die vorläufig einfach zu registrierende Tatsache, daß der Krankheitsprozeß sich in diesem Falle um oder in direktem lokalen Anschlusse an Hautveränderungen abspielt, wie wir sie sonst nur nach Lupus erythematodes zu sehen gewohnt sind, äußerst bemerkenswert.

Das zweite, für die Diagnose — wenn auch nur bedingter Weise — verwertbare Moment war in dem bestehenden chronischen Nasenleiden der Pat. gegeben. Wie Boeck betont, scheint bei den Sarkoiden auch die Affektion der verschiedenen Schleimhäute, besonders der Nasengänge, eine wichtige Rolle zu spielen und sehr häufig vorzukommen. Er fand hier diffuse Infiltrate mit bedeutender Anschwellung ohne Ulzeration und konnte in einem Falle in der derartig erkrankten Nasenschleimhaut einen Bazillus von den tinktoriellen und morphologischen Eigenschaften des Tuberkelbazillus, jedoch mit einem von diesem abweichenden Verhalten im Tierversuche nachweisen, wodurch er ja ganz besonders zu dem Schlusse kam, daß als Erreger der Erkrankung entweder wirkliche Tuberkelbazillen von sehr schwacher Virulenz oder ein dem Tuberkelbazillus sehr nahestehender Bazillus in Betracht kämen. Unsere Pat. nun machte

einerseits die Angabe, schon im Alter von ungefähr 14 Jahren an einem sehr lange dauernden Nasenleiden erkrankt zu sein. Sie zeigte andererseits Symptome eines solchen auch zur Zeit der jetzigen Spitalsaufnahme, indem sie über anhaltendes Verlegtsein der r. Nasenhälfte klagte. Die objektive Untersuchung wies denn auch (Prof. Piffl) einen hochgradigen, chronischen, eitrigen Katarrh der ganzen rechten Nasenhälfte mit Schwellung und Infiltration nach. Ulzerationen waren nirgends vorhanden. Einige Nasenspülungen förderten reichliches zähes Sekret und eingetrocknete Borkenmassen zu Tage und führten eine fast sofortige Erleichterung der Nasenatmung nach sich, die seitdem anhält. Eine mikroskopische Untersuchung der Nasenschleimhaut ist nicht vorgenommen worden. An Ausstrichpräparaten vom Sekret der Nasenschleimhaut waren mikroskopisch keinerlei säurefeste Stäbchen nachweisbar.

Des weiteren nun hat wiederum die Tuberkulinimpfung uns für die Auffassung des Falles nicht zu unterschätzende Dienste geleistet. Nach ihrem Ausfall war keinen Moment mehr an der tuberkulösen Natur der Erkrankung zu zweifeln, und konnte die Diagnose Lupus erythematodes fortan fallen gelassen werden, um so mehr als wir — was das Verhalten des Lupus erythematodes dem Tuberkulin gegenüber betrifft — völlig auf dem von Jadassohn vertretenen Standpunkte stehen, der nie eine auch nur einigermaßen typische lokale Reaktion auf Tuberkulin bei charakteristischem Lupus erythematodes konstatieren konnte. Zu bemerken ist noch, daß die Tuberkulininjektion in diesem Falle nur von lokaler, dagegen nicht wesentlicherer allgemeiner Reaktion gefolgt war.

Es sei hier noch eine kleine Bemerkung erlaubt, die nicht direkt zu unserem eigentlichen Gegenstande gehört. In der Literatur bestehen einige, wenn auch sehr spärliche Angaben über Fälle von Lupus erythematodes, bei deren histologischer Untersuchung sich tuberkulöse Struktur hat nachweisen lassen (Audry, Leredde), andererseits Mitteilungen über positive Tuberkulinreaktionen bei Lupus erythematodes. Die Annahme scheint uns da nicht von der Hand zu weisen, daß man es da gelegentlich mit einem Falle zu tun haben mochte, wie er unserer zweiten Beobachtung zu Grunde lag; vorausgesetzt

eben, daß sich auch mikroskopisch nicht, wie im Falle Wolffs, das Bild des Lupus erythematodes vorfand. Vielleicht würde mancher Lupus erythémato-tuberculeux, mancher Lupus vulgaris erythematoides, heute eine andere Auffassung zulassen.

Aus dem oben geschilderten histologischen Befund wiederum ist zu entnehmen, daß er sich in keiner Weise mit denen anderer und dem in unserem ersten Falle erhobenen völlig deckt. Das wesentliche an demselben besteht in einem chronischen Entzündungsprozesse, welcher in der Cutis nur stellenweise herdförmigen Charakter hat, sonst vielmehr einen diffusen Eindruck macht, einem nach irgend einer spezifischen Richtung typischen Bild durchaus nicht entspricht. Dagegen aber finden sich in der Subcutis neben uncharakteristischen Veränderungen chronischer Entzündung, wie sie durch diffuse Infiltration, Substitution des Unterhautzellgewebes durch neugebildetes Bindegewebe, Wucheratrophie etc. repräsentiert werden, auch sehr zahlreiche zumeist aus epitheloiden, spärlichen leukocytären Elementen zusammengesetzte, mehr oder weniger scharf umschriebene, rundlich geformte Entzündungsherde mit sehr zahlreichen, Riesenzellen vom Langhansschen Typus, so daß man hier bei der histologischen Untersuchung recht wohl das histologische Bild der Tuberkulose vor sich zu haben glauben konnte, wenngleich sich typische Tuberkel mit Nekrose und zentraler Verkäsung sich nicht fanden.

Von den aus der Literatur oben mitgeteilten histologischen Befunden dürften sich die unsrigen — speziell was die Subcutis betrifft — jenen von Darier und Roussy wohl am meisten nähern.

Fassen wir nun nochmals das vorliegende Tatsachenmaterial zusammen, wobei wir auf einige bisher außer acht gelassene Details zurückkommen wollen, so ergibt sich folgendes:

Klinisch haben wir es mit zwei äußerst eigenartigen Fällen von plaqueförmigen Entzündungsherden zu tun gehabt, die wir leichterdings absolut in keines der uns bis dahin bekannten Krankheitsbilder unterbringen konnten und die wir — wie aus der gegebenen Differentialdiagnose hervorgeht — unter die spär-

lich beobachteten Fälle von Boeckschem Sarkoid oder benignem Miliarlupoid einreihen müssen. Sehr bemerkenswert erscheint zunächst als Abweichung von den bisherigen Beobachtungen, daß wir es einerseits beidemal mit solitären Krankheitsherden zu tun hatten, daß dieselben andererseits ausschließlich im Gesichte lokalisiert waren. Das erstere ist unseres Wissens noch nicht beobachtet worden; ebensowenig ist bisher das isolierte Ergriffensein des Gesichtes beschrieben worden, wenn auch im übrigen gleichzeitig mit anderen Stellen dieses ganz gewöhnlich befallen zu sein scheint. Es scheint uns demnach die Bezeichnung „multiples" Sarkoid resp. Lupoid nicht ganz den zahlreichen Möglichkeiten des polymorphen Krankheitsbildes zu entsprechen. Aus der Beschreibung ist hervorgegangen, daß es sich in unseren Fällen nur um die großknotige Form der Erkrankung gehandelt haben könne, wenn auch das klinische Bild der von Boeck gegebenen Beschreibung nicht in allen Details entspricht. Aber von anderen Autoren ist ja über ganz gleichartige Erfahrungen berichtet worden, so daß auch diesbezüglich das klinische Bild uns noch nicht nach jeder Richtung scharf umschrieben erscheint. So konnte z. B. Winkler erst während der Involution das Sichtbarwerden von bräunlichen Flecken konstatieren, die dann im Gegensatze zu der Boeckschen Beschreibung weich und eindrückbar waren; im Falle von Opificius waren an einem Herde Knötchen auch unter dem Drucke des Glasspatels nicht sichtbar, fanden sich dagegen zahlreich an anderen. Wir selbst konnten im ersten Falle reichlicher, spärlicher im zweiten, bei Glasdruck die kleinsten, bis etwa hirsekorngroßen Fleckchen konstatieren, im Verlaufe des letzteren aber — speziell an den Randpartien — das Deutlicherwerden einzelner, etwas größerer „lupoider" Infiltrate wahrnehmen, wie dies von Anderen ebenfalls berichtet wurde. Was die weiteren, von Boeck gleichfalls als sehr charakteristisch beschriebenen Rückbildungsstadien betrifft, weichen unsere Fälle auch etwas von den Beobachtungen dieses Autors ab. Im ersten derselben konnte man in der intensiv lividbläulich verfärbten zentralen Partie wohl das „teleangiektatische" Stadium angedeutet finden, umsomehr als dieses bläulichrote Zentrum entschieden leicht eingesunken, die Charaktere

oberflächlichst atrophischer Veränderungen darbot. Dagegen schien in unserem zweiten Falle dieses letzte, teleangiektatische Stadium noch nicht erreicht, während andersartige Rückbildungserscheinungen, geringes Eingesunkensein, Andeutung von Atrophie, Fältelung, bräunlichgelbe Verfärbung auch hier unverkennbar waren. Es fand sich ferner, speziell an der Peripherie dieses Krankheitsherdes eine feinschuppige Exfoliation in Form dünner Blättchen. Eine besonders auffallende Pigmentierung aber konnten wir an dieser — nur im zweiten Falle vorhandenen — feinschuppigen Randzone nicht wahrnehmen. Es sei bemerkt, daß andere Autoren — wie z. B. Winkler — sie überhaupt vermißten.

Was die Affektion der Schleimhäute betrifft, so war nur im zweiten Fall eine Erkrankung der Nasenschleimhaut vorhanden, von der wir aber die Zugehörigkeit zum Prozesse mangels entsprechender Untersuchungsresultate weder behaupten noch bestreiten können.

Bezüglich des Verhaltens der Lymphdrüsen hat schon Boeck auf die Beteiligung, manchmal ganz spezieller Gruppen der Femoral-, Inguinal- und Cubitaldrüsen, hingewiesen. Auch hierüber sind die Angaben der späteren Untersucher äußerst verschieden. Wir können uns nach unseren Befunden jenen anschließen, welche — wie z. B. Hallopeau und Eck — eine wie immer geartete Beteiligung des Lymphdrüsensystems überhaupt nicht erheben konnten.

Eine wesentliche, auch für die Diagnose sehr verwertbare Bedeutung, wurde bekanntlich auch der Wirkung der Arsentherapie zugeschrieben. Es liegen betreffs dieses Punktes fast durchwegs bestätigende Erfahrungen vor. Auf eine, manchmal allerdings erst sehr energische und lange durchgeführte Arsenbehandlung hin wurden regelmäßig auffallende Besserungen, ja völlige Heilungen sehr ausgebreiteter Erkrankungen erzielt, während ein Aussetzen der Therapie oft prompte Rezidiven bzw. Verschlimmerungen zur Folge hatte. Die Möglichkeit der Beeinflussung durch Arsen erscheint demnach absolut sicher. Wir haben in unserem ersten Falle während einer — allerdings nur 2 Monate dauernden — Beobachtung einen nennbaren Erfolg der Arsenbehandlung nicht wahrgenommen,

ihn aber später — wie erwähnt — dafür in aller Deutlichkeit auftreten gesehen, dagegen scheint er im zweiten, bei welchem schon nach nur 6wöchentlicher Behandlung die Involutionserscheinungen jetzt immer deutlicher werden, auffallend rascher eingetreten zu sein.

Zur Klinik sei endlich noch bemerkt, daß unsere Beobachtungen das weibliche Geschlecht betreffen, ein 13jähriges Mädchen und eine 30jährige Frau. Es steht das sehr wohl im Einklang mit den Beobachtungen anderer, aus welchen das überwiegend häufigere Befallenwerden des weiblichen Geschlechtes als auffälliges Moment hervortritt. Das Alter unserer jugendlichen Patientin scheint bisher die unterste Grenze vorzustellen.

Die Tuberkulinuntersuchung hat uns beidemal übereinstimmend im höchsten Grade positive Resultate ergeben und können wir neben der Subkutaninjektion vor allem auch die lokale Anwendung des Tuberkulins in Form von Einreibung, Pflaster in oder auf den Herd als diagnostisch sehr verwendbar empfehlen.

Fassen wir alle diese Tatsachen zusammen, dann müssen wir unsere Beobachtungen in die hier abgehandelte Krankheitsform einreihen. auch wenn nunmehr der histologische Befund von jenem anderer Untersucher mehr weniger abweicht. Es scheint uns ganz gewiß, daß der erwähnten Polymorphie im klinischen Bilde eine adäquate im histologischen in dem Grade unserer zunehmenden Erfahrung entsprechen wird. Daß sich gleichwohl auch bei unseren Befunden vielfache Übereinstimmung mit den bisherigen Beschreibungen erheben ließ, ist bereis hervorgehoben worden.

Was zum Schlusse die wesentlichste Frage, die nach der Ätiologie des Prozesses anlangt, wollen wir hier eingehende Erörterungen derselben meiden, um so mehr als sie von Winkler und Jadassohn ausführlichst diskutiert worden ist. Trotz — oder vielleicht gerade wegen — des in seiner Vielgestaltigkeit uns recht wohl bekannten histologischen Bildes der Hauttuberkulose, in dessen Erkenntnis wir fast noch täglich fortschreiten, trotz der uns bekannten Möglichkeit, daß außer Tuberkulose auch Syphilis, Lepra und vielleicht noch andere, ganz unbekannte Krankheiten „tuberkuloide" Ver-

änderungen hervorrufen können, müssen wir aus unseren Beobachtungen, speziell unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Tuberkulininjektionen den Schluß auf Zugehörigkeit zur Tuberkulose ziehen, da wir den Standpunkt Jadassohns vollinhaltlich teilen, daß typische lokale Reaktion mit größter Wahrscheinlichkeit die tuberkulöse Natur beweise. Dies um so mehr, als wir in unseren histologischen Untersuchungen ein zum mindesten unterstützendes Moment erblicken dürfen.

Halten wir demnach unsere Erfahrungen über das klinische und anatomische Bild der Boeckschen Erkrankungsform durchaus noch nicht für abgeschlossen, so scheint uns andererseits ihr ursächlicher Zusammenhang mit der Tuberkulose soviel wie erwiesen. Über die Art desselben werden künftige Untersuchungen entscheiden müssen, desgleichen ob es neben der tuberkulosen auch eine sicher nicht tuberkulöse Form der benignen Sarkoide gibt.

Literatur.

1. Boeck, C. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Nov. 1899.
2. — Multiple benign Sarkoid of the skin. Journ. of cut. and genito-urinary diseases. 1899. Nr. 12.
3. — Weitere Beobachtungen über das multiple benigne Sarkoid der Haut. Festschrift Kaposi. 1900.
4. Forchhammer. Dansk Dermatologisk Selskabs Forhandlinger. Okt. 1900. Mai 1901. pag. 18 und 28.
5. Gottheil, Wm. S. Hautsarkoide. Cutaneous Sarcoid. Journ. of cut. and genito-urinary diseases. Sept. 1902. pag. 400.
6. Pelagatti, M. Die Hautsarkomatose. Monatshefte für praktische Dermat. 1902. Bd. XXXV.
7. Hallopeau und Eck. Beitrag zum Studium des Sarcoid multiple benignum. Annal. 1902. pag. 985.
8. — Nouvelle note sur un cas de sarcoïdes de Boeck. Soc. de Derm. et de Syph. 8. Jan. 1903. Annal. 1903. pag. 33.
9. — Nouvelle note sur un cas de sarcoïdes. Soc. de Derm. et de Syph. 5. März 1903. Ann. 1903. pag. 247.
10. — Nouvelle note sur un cas de sarcoïdes de Boeck. Soc. de Derm. et de Syph. 20. April 1903. Annal. 1903. pag 351.
11. Hallopeau und Vielliard. Sur une tuberculose en foyers multiples du visage et des membres superieurs. Soc. de Derm. et de Syph. 2. Juli. 1903. Annal. 1903. pag. 589.

12. Darier, J. und Roussy, J. Un cas de tumeurs benignes multiples (sarcoïdes sous-cutanées ou tuberculides nodulaires hypodermiques). Annal. 1904. pag. 144.

13. — Des sarcoïdes multiples sous-cutanées ou tuberculides nodulaires hypodermiques. V. Internationaler Dermatologenkongreß Berlin. Sept. 1904. Verhandl. und Berichte. Bd. II. pag. 284.

14. — Deux nouveaux cas de sarcoïdes multiples sous-cutanées. Annal. 1904. pag. 347.

15. Pawloff, P. A. Zur Frage der sogenannten gutartigen Sarkoiden-Bildungen der Haut (Boeck). Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XXXVIII. pag. 469.

16. Jadassohn. Lupus erythematodes in Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1907.

17. Boeck, C. Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. Bd. LXXIII. pag. 71 und 301.

18. François, H. Un cas de sarcoïdes sous-cutanées multiples. Annal. 1905. pag. 242.

19. Winkler, Max. Beitrag zur Frage der „Sarkoide“ (Boeck) resp. der subkutanen nodulären Tuberkulide (Darier). Arch. f. Derm. u. Syph. 1905. Bd. LXXVII. pag. 3.

20. Darier, J. und Roussy, J. Des sarcoïdes sous-cutanées. Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1906. Nr. 1.

21. Gougerot, H. Lymphosarkoide (varieté nouvelle de sarcoïde) Annal. 1906. pag. 721.

22. Terebinski. Zur Frage des multiplen benignen Sarkoids der Haut (Boeck), benignes Miliarlupoid. Poln. Zeitschr. f. Derm. u. Venerologie. 1906. Bd. XI.

23. Jadassohn. Die Tuberkulose der Haut in Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1907.

24. Thibierge, G. und Bord, B. Note sur deux cas de sarcoïdes sous-cutanées. Annal. 1907. pag. 113.

25. Opificius, Marie. Ein Fall von benignem Miliarlupoid (C. Boeck). Arch. f. Derm. u. Syph. 1907. Bd. LXXXVI. pag. 238.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII ist dem Texte zu entnehmen.

Aus der Abteilung für Haut- und venerische Krankheiten des St. Stephan-Spitales in Budapest (Vorstand Prof. Dr. S. Róna).

Säurefeste Bazillen in zwei Fällen von Perifolliculitis agminata suppurativa.

Von

Dr. **Karl Preis**,
gew. Sekundararzt der Abteilung.

Trotz der bereits ziemlich umfangreichen Literatur über das Vorkommen von säurefesten Bazillen unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen dürften folgende zwei Fälle Interesse erwecken, zumal das massenhafte Vorkommen von säurefesten Bazillen bei Perifolliculitis agminata suppurativa unseres Wissens sich in der bisherigen Literatur nirgends erwähnt findet, und überdies diese Krankheitsbilder auch klinisch mit Tuberkulose verwechselt werden könnten.

Im Dezember 1903 kam ein 40jähriger Mistführer auf die Abteilung des Herrn Prof. Róna, bei dem sich auf der ganzen Hautdecke zerstreut kutane und subkutane stellenweise zusammenfließende und so umfangreiche Plaques bildende Abszesse zeigten. Die Haut über den älteren Plaques lividrot verfärbt, vielfach durchlöchert, unterminiert auf Druck schmerzhaft und reichlich Eiter entleerend. Der Kranke war ziemlich herabgekommen, mäßig fiebernd.

Da das Krankheitsbild verschiedene Deutungen zuließ, wurde der Eiter dieser Abszesse über Auftrag Herrn Prof. Rónas auch auf Tuberkelbazillen hin untersucht, und es fanden sich denn in dem, von verschiedenen Körperstellen (Brust, Rücken, Arme u. s. w.) gewonnenen Eiter säure-alkoholfeste Bazillen, welche sich weder der Form nach, noch durch die Färbung von Tuberkelbazillen sicher unterscheiden ließen, und zwar oft in einer so enormen, manchmal Häufchen zu Hundert und mehr bildenden Menge, daß eben dieser Umstand Verdacht erweckte, ob es sich nicht um

Pseudotuberkelbazillen handle. Und in der Tat ergaben die hierauf von verschiedenen Seiten vorgenommenen Kultur- und Impfversuche ein völlig negatives Resultat; in den exstirpierten Gewebsstücken war keine tuberkulöse Struktur zu finden, aber auch keine säurefesten Bazillen, obwohl wir uns vor der Exstirpation von der Gegenwart derselben überzeugt hatten.

Der Kranke, der damals von Prof. Róna in der kgl. Ärztegesellschaft mit der Diagnose „Perifolliculitis agminata suppurativa" vorgestellt wurde, entfernte sich auf eigenes Verlangen ungeheilt und konnten wir über sein weiteres Schicksal nichts weiter erfahren.

Im November 1904 gelangte ein 50jähriger Paraffinarbeiter auf die Abteilung, welcher ein, dem vorherigen völlig identisches Krankheitsbild bot. Es waren den ganzen Rücken und die Brust bedeckend zahlreiche, bis talergroße, vielfach ineinander fließende kutane und subkutane Abszesse vorhanden, und im Eiter wurden dieselben säure-alkoholfesten Stäbchen in gleich enormer Menge gefunden. In der Umgebung der Abszesse zahlreiche Comedonen, in welchen aber keine säurefesten Bazillen zu finden waren. Kultur- und Tierversuche erfolglos. In den Gewebsschnitten keine tuberkulöse Struktur, aber auch keine säurefesten Bazillen. Diagnose: Perifolliculitis agminata suppurativa.

Tuberkulose war also angesichts der negativen Kultur- und Impfversuche mit Sicherheit auszuschließen und die vergeblichen Versuche, diese säurefesten Bazillen in Gewebsschnitten darzustellen, ließen sich wohl darauf zurückführen, daß[1]) „die säurefesten Bazillen, welche in Fibrin und Fett zu wahren sternartigen Gebilden auswachsen, bewahren in Trockenpräparaten ihre Säurefestigkeit, haben aber letztere in Schnittpräparaten verloren (Lubarsch, Möller, Hölscher, Fodor")."

Gleichwohl aber war es hinsichtlich der Ätiologie dieser beiden Krankheitsfälle von größter Wichtigkeit, die Lage dieser Bazillen im Gewebe festzustellen und habe ich daher zu diesem Zwecke folgenden Weg eingeschlagen. Zunächst färbte ich mittels des Gefriermikrotom hergestellte Schnitte von frisch excidierten Gewebsstücken nach Gabbet, trocknete sie vorsichtig über der Flamme, hierauf Xylol, Canadabalsam (Unnasche Trockenmethode). Bei einiger Übung erhält man auf diese Weise genügend gute Schnitte, in welchen sich

[1]) Pertik. Die Tuberkulose, Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der path. Anatomie 1902, Bd, II.

also unsere Bazillen hinsichtlich ihrer Säurefestigkeit genau so verhalten hätten müssen, wie in Ausstrichpräparaten. Doch selbst in den auf diese Weise angefertigten Präparaten war trotz emsigsten Suchens kein einziger säurefester Bazillus zu finden, so daß ich mit Rücksicht auf Hohlräume, deren Inhalt bei den Gefrierschnitten ja ausgefallen war, wieder auf Celloidinschnitte zurückgreifen mußte. Die Celloidinschnitte färbte ich in erwärmter Karbolfuchsinlösung, hierauf Entfärbung und Gegenfärbung in 25% Schwefelsäure-Methylenblaulösung und bettete sie dann ohne Alkoholbehandlung nach der oben angegebenen Unnaschen Trockenmethode in Canadabalsam. Und da fanden sich denn endlich Schnitte, welche schon makroskopisch das Bild eines zystisch erweiterten Follikels und des perifollikulären Entzündungsherdes boten, wo in dem Follikel neben Eiterzellen, abgelösten, verhornten Epithelien, Fibrin und massenhaften, blaugefärbten Kokken und Bazillen auch rotgefärbte Stäbchen stellenweise in ganz ungeheurer Menge zu sehen waren, während im perifollikulären Entzündungsherde selbst kein einziger säurefester Bazillus entdeckt werden konnte.

In dem Eiter der Abszesse, in welchen ja schon vorher auffallenderweise mitunter ausschließlich nur Kokken zu finden waren, gelangten also diese Bazillen offenbar, wenn der perifollikuläre Abszeß in den Follikel durchgebrochen hatte und der Eiter sich mit dem Inhalt des Follikels, also auch mit den säurefesten Bazillen mischte. In der Folge suchte ich nach diesen Bazillen nicht mehr im Eiter der Abszesse, sondern in dem schmierigen, sebumartigen Inhalt der Follikel, wo sie dann oft fast in Reinkultur zu finden waren.

Ähnlicher Weise fand ich einmal im Eiter von Skrophuloderma wenige säurefeste Bazillen, welche man ohne weiteres für Tuberkelbazillen hätte halten können, konnte mich aber hinterher überzeugen, daß es sich um Smegmabazillen handle, welche von den Nischen und Hautbrücken dicht an befindlicher torpider Narben in den Eiter des skrofulösen Herdes gelangt waren.

Säurefeste Bazillen, welche sich nach unseren bisherigen Kenntnissen auf der Hautdecke sowohl unter physiologischen, wie pathologischen Verhältnissen überall dort ansiedeln können, wo es infolge dauernder Berührung zweier

Hautflächen zur Ansammlung und Stagnation der Hautsekrete kommt, finden sich, wie unsere Fälle lehren, auch in dem fettigen, stagnierenden Inhalt zystisch erweiterter Follikel. Daß es sich in unseren Fällen nicht bloß um Fettresorption und dadurch bedingte Säurefestigkeit der Bazillen handle, zeigen die Celloidinschnitte, in welchen die Bazillen trotz ausgiebiger Alkohol-Äther-Behandlung ihre Säurefestigkeit bewahrt hatten.

Schließlich sind unsere Fälle geeignet, die bekannte Forderung zu unterstützen, daß man Befunde von säurefesten Bazillen bei Hautleiden nur dann für Tuberkulose verwerte, wenn dieselben in Gewebsschnitten innerhalb typischer tuberkuloser Struktur gefunden werden, oder durch Kultur- und Impfversuche sich als Tuberkelbazillen erweisen.

Morphologische Verhältnisse bilden angesichts der Polymorphie der säurefesten Bazillen überhaupt keinen sicheren Anhaltspunkt und auch durch modifizierte Färbeverfahren lassen sich nicht alle Arten der säurefesten Bazillen von Tuberkelbazillen sicher unterscheiden; so ist der Möllersche Smegmabazillus, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte, gegen Alkohol, ja Alkohol-Salzsäure fast ebenso resistent, wie der Tuberkelbazillus.

Was das Schicksal unseres zweiten Kranken anbelangt, so wurden nach der histologischen Klarstellung des Falles die kranken Hautpartien energisch abgekratzt, worauf der Kranke in kurzer Zeit völlig geheilt entlassen werden konnte. Von einer eingehenden Erörterung des klinischen und pathologischen Wesens derartiger Krankheitsfälle habe ich in dieser Arbeit abgesehen und mich nur auf die Klarstellung des eigentümlichen Bazillenbefundes beschränkt.

Zusammenfassung: Die in zwei Fällen von Perifolliculitis agminata suppurativa im Eiter gefundenen enormen Mengen säurealkoholfester Bazillen befinden sich nicht im perifollikulären Entzündungsherde, sondern in den zystisch erweiterten und wahre Hohlgänge bildenden Follikeln.

Kultur- und Impfversuche negativ. Die Bazillen, welche ihre Säurefestigkeit bis zu einem gewissen Grade auch in Celloidinschnitten bewahrten, werden wahrscheinlich noch in vielen Fällen von Perifolliculitis agminata suppurativa gefunden werden. Ob sie in irgend einem ätiologischen Zusammenhange mit dem genannten Hautleiden stehen, muß weiteren Forschungen vorbehalten bleiben.

Säurefeste Bazillen können auch bei torpider Skrofulose von dichtan befindlichen Hautbrücken und Nischen in den Eiter gelangen, und dort Tuberkelbazillen vortäuschen.

Aus der k. k. dermatologischen Klinik Prof. Dr. Łukasiewicz in Lemberg.

Neue Vehikel für Hg-Emulsionen.

Von

Dr. **Roman v. Leszczyński,**
Assistenten der Klinik.

Die subkutane Darreichung von Quecksilber bietet so große Vorteile, daß zur Zeit die Einspritzungen die beliebteste aller Einverleibungsmethoden bilden.

Eine Unmenge von löslichen und unlöslichen Quecksilbersalzen wurde dazu empfohlen. Unter den unlöslichen wird das Hydrargyrum salicylicum und das regulinische Quecksilber in Form des bekannten grauen Öls am meisten gebraucht. Als Vehikel kommen Lanolin und verschiedene Kohlenwasserstoffe in Betracht z. B. Ol. Vaselin-Paraffinum liq., Vaselin, Vasenol. Alle diese Substanzen sind dem menschlichen Körper fremd und werden daher nur schwer resorbiert. Deswegen sind eben die Einspritzungen des grauen Öls, sowie der Paraffinemulsionen so schmerzhaft; aus diesem Grunde entstehen so oft schmerzhafte Ödeme und Infiltrate.

Pathetische Versicherungen mancher Fachgenossen, daß eine gut gemachte Injektion nie schmerzen soll, sind wenig überzeugend, da uns alltägliche Beobachtung das Entgegengesetzte zur Schau bringt. Lang schreibt doch selbst bezüglich des grauen Öls (pag. 812): „Am zweiten oder dritten Tag nach der Einspritzung bildet sich eine haselnußgroße Anschwellung am Rücken und der Patient hat die Empfindung, als wenn er daselbst einen Stoß erlitten hätte.“ Die intramuskulären Einspritzungen sind weniger schmerzhaft und die Infiltrate sind dann nicht so leicht zu palpieren, sie treten aber immer noch zu oft auf.

Es genügt ja ohne weiteres, nur zu erinnern, daß eben Vaselin und die schwer schmelzbaren Paraffine bei Protesen im Gesicht und in den Geschlechtsorganen Anwendung gefunden haben.

Die Hg-Paraffinemulsion wirkt, in das Gewebe injiziert, als ein Fremdkörper; Ödem, Infiltration, Einkapselung sind zwar nicht regelmäßige, doch nicht seltene Folgen davon.

Das in Paraffin eingehüllte Quecksilber wird nicht vollständig resorbiert. Es bleiben immer gewisse Mengen an Ort und Stelle liegen. Sie bilden Depots, aus welchen ständig dem Organismus kleine Merkurquantitäten zugeführt werden. Stellen wir uns nun die Verhältnisse z. B. nach der siebenten Injektion vor. Wir haben da eine neue volle Dosis und außerdem sechs mehr oder weniger reichlich versorgte Magazine und aus allen diesen Quellen wird dem Körper gleichzeitig Quecksilber zugeführt. Gesellen sich zufällig ungünstige hygienische Verhältnisse oder Niereninsuffizienz hinzu, so kann die Geschichte ein trauriges Ende nehmen.

Und in der Tat begegnen wir in der älteren, wie in der neueren, besonders französischen Literatur von Zeit zu Zeit Fällen von Merkurintoxikation, welche nach Einspritzungen der unlöslichen Quecksilbersalze in Paraffinemulsion entstanden.

Die gebrauchten Einzelgaben sind weit von den toxischen entfernt und nur dadurch ist es erklärlich, daß eben solche Vergiftungen nicht öfters vorkommen.

Es muß jedenfalls betont werden, daß wir beim Gebrauche von Hg-Paraffinemulsionen immer eine Kumulation von Quecksilber in Körper zu befürchten haben. Ich sehe sogar darin einen größeren Nachteil der Paraffinvehikel, als in deren Schmerzhaftigkeit.

In Anbetracht aller dieser Mängel der Paraffinemulsionen fing ich nun an nach einem Vehikel zu suchen, der leichter resorbierbar wäre. Ich faßte Jodypin ins Auge, von welchem wir täglich 10 *ccm* einspritzen. Die Injektion ist etwas schmerzhaft, weil 10 *ccm* irgend eines Öles hinreichenden Grund dafür abgeben. Bald ist aber der Schmerz vorüber, am nächsten Morgen finden wir nicht einmal die Stelle, an welcher Ein-

spritzung gemacht wurde; das Öl wurde vollständig resorbiert. Jodypin hat aber als Grundvehikel das Ol. Sesami.

Es lag nun nahe, Ol. Sesami für Quecksilberemulsionen zu verwerten. Hydrargyrum salicylicum besteht aus weißen trockenen Körnern. Werden dieselben ein paar Minuten mit Ol. Sesami geschüttelt, so bildet sich eine dickflüssige, fast homogene Emulsion. Die Hg-Körner bleiben lange genug suspendiert, so daß die Spritze bequem gefüllt und die Injektion ausgeführt werden kann. Wie bei Paraffinemulsionen wird das gewöhnliche Verhältnis 1 : 10 erhalten. Nebenbei will ich bemerken, daß das Sesamöl nicht eintrocknet; es wird nur schwer ranzig. Alle Einspritzungen habe ich intramuskulär in die Glutaei gemacht. Sie sind in der Regel nicht schmerzhaft. Sehr selten entsteht ein Knötchen an der Injektionsstelle. In den letzten zwei Jahren (seitdem ich diese Mischung in der Lemberger dermatologischen Klinik und in der Privatpraxis anwende) habe ich Hunderte von solchen Injektionen gemacht. Die Kranken waren wegen der Schmerzlosigkeit mit denselben zufrieden. Ich bevorzuge sie, da ich keine Quecksilberkumulation befürchte.

Neulich erschien eine interessante Arbeit von v. Karwowski. Mit Freude konnte ich feststellen, daß dieser Autor dieselben Erwägungen und Befürchtungen dem Paraffin gegenüber gehegt. Paraffin eignet sich nicht zum Gebrauch als Vehikel. Paraffin trägt zur Schmerzhaftigkeit, Ödemen, Infiltraten, Intoxikationen bei. v. Karwowski wandte sich ebenfalls den Pflanzenfetten zu. Anfangs experimentierte er mit Ol. Amygdalarum dulcium, doch war er damit nicht zufrieden. Später benützte er Olivenöl zu Emulsionen. Er empfiehlt dasselbe als wenig schmerzhaft. In v. Karwowskis Ergebnissen sehe ich eine wertvolle Bestätigung meiner eigenen Beobachtungen. Ich halte jedoch das Sesamöl für mehr geeignet zu Hg-Emulsionen, als das Olivenöl und weise nochmals auf die ausgezeichneten Erfahrungen mit Jodypin hin.

Nun komme ich zu Oleum cinereum. Die ersten Versuche von Hg-Einspritzungen stammen aus den 70er Jahren. Lebert gebrauchte ein Gemisch von Ung. neapolitanum mit Olivenöl. Im Jahre 1879 veröffentlichte Fürbringer seine sehr interes-

santen Versuche. Er injizierte subkutan 0·1—0·3 *ccm* = 1·5—4·0 *g* des metallinischen Quecksilbers. Die Einspritzungen verliefen stets ohne jede lokale Reaktion, verursachten keine Schmerzen und waren ganz wirkungslos. Die luetischen Symptome gingen nicht zurück, das Quecksilber war im Harn nicht nachweisbar, von Vergiftungserscheinungen war keine Spur zu sehen. Das Quecksilber wurde nicht resorbiert. In einem Falle ließ sich dasselbe noch nach 27 Tagen aus dem Stichkanal auspressen. Fürbringer erklärt diese Tatsache durch das Mißverhältnis der Resorptionsfläche zum Volumen der eingespritzten Menge. Das nicht verriebene Quecksilber hatte eine kleine Resorptionsfläche und wurde nur langsam in resorptionsfähige Verbindungen verarbeitet.

Das Verdienst, metallinisches Quecksilber in die Therapie eingeführt zu haben, gebührt Lang. Im Jahre 1884 machte er seine Vorschrift für Ol. cinereum bekannt. Es enthält Lanolin, Ol. Vaselini und Quecksilber, letzteres in 50%, 30% und 20%. Das 50% Ol. griseum enthält in 1 *ccm* 0·810 Hg-Metall, das 30% in 1 *ccm* 0·369 Hg. Das graue Öl wurde mit Beifall angenommen und fand bald allgemeine Anwendung.

Aus den 90er Jahren stammen die Modifikationen von Balzer und Neisser. Der erste fügte 5 *g* trae benzoës. auf 60 *g* Ol. ciner., der zweite 5 *ccm* trae benzoës. auf 90 *g* hinzu.

In den nächsten Jahren geriet das graue Öl in Vergessen, es erschien eine Unmenge neuer Präparate auf dem Markte. Erst in den letzten Jahren wird es wieder warm empfohlen, besonders seitens der französischen Kliniker.

Langs Formel unterlag vielfachen Modifikationen, ein Beweis, daß sie nicht allen Anforderungen entspricht. Ich führe manche neueren Vorschriften an.

Lafay:	Hydrargyri	40·00
	Lanolini anh.	12·00
	Vaselini albi.	13·00
	Ol. Vaselini	35·00

Queyrat:	Hydrargyri	40·00
	Lanolini anh.	13·50
	Oléo naphtine	46·50

Duret:	Hydrargyri	0·10
	Guajacoloid	0·20
	Palmitine	
	Q. s. ad. 1 *ccm*	

Lambkin:	Hydrargyri	8·00
	Lanolini anh.	32·00
	Paraffini liq. carbolisati (2%) ad	80·00

Le Pileur: Hydrargyri . .	89·00	Heidingsfeld: Hydrarg. . .	6·00
Ung. neapol. .	2·00	Lanolin . . .	2·00
Vasel. albi. . .	14·00	Paraff. liq. . .	4·00
Vasel. liq. . .	45·00		

Das Ol. Sesami hat sich mir bei den Hg-salicylicum-Injektionen so gut bewährt, daß ich es zur Bereitung von Ol. ciner. zu verwerten beschloß.

Ich trat mit Dr. chem. L. Wewiórski in Lemberg in Kontakt. Es galt ein Fett zu finden, 1. welches leicht resorbierbar wäre, 2. womit das Quecksilber sich vollkommen verreiben ließe, 3. welches mit Ol. Sesami ein Gemisch von entsprechender Konsistenz gäbe. Wir versuchten zuerst das Butyrium-Cacao, wir waren jedoch damit nicht zufrieden.

Durch Durets Formel auf Palmitin aufmerksam gemacht, versuchte ich nun das Oleum Palmae (Palmenkernöl).

Das Palmitin ist ja normalerweise im menschlichen Fette zu finden.

Diesmal erging es uns besser.

Wir bestimmten a priori das Titrum dermaßen, daß in 1 *ccm* (eine Prawazspritze) der Lösung 0·10 Hg-Metallici enthalten wäre.

Ich führe die betreffenden Berechnungen vor (Dr. L. Wewiórski):

Ol. Palmae: spez. Gew. bei 15°. C. 0·952 Schmelzpunkt 23—28°,
Ol. Sesami: „ „ 0·921—0·924,
Hydrargyrum: „ „ 18·56.

100 *g* Ol. Palmae hat ein Volumen von 105 *ccm*,
100 *g* Ol. Sesami „ „ „ „ 103·5 „
100 *g* Hydrargyri „ „ „ „ 7·37 „

Nehmen wir also:

Ol. Palmae	46·94 *g*	=	49·3 *ccm*,
Ol. Sesami	45·41 „	=	49·3 „
Hydrargyri	10·00 „	=	2·356 „
	102·35 *g*	=	99·956 *ccm*
		=	100

Wir haben dann:

10 *g* Hg-Metallici in 100 *ccm*
oder 0·10 „ „ „ in 1 „ der Emulsion.

Ich erinnere, daß 1 *g* Hg-Metall. 1·35 sublimati. corrosivi. und 1·67 Hg-salicylici entspricht.

Die Art der Zubereitung ist einfach. Jeder Bestandteil wird zuerst sterilisiert und die nötige Menge abgewogen. Nach-

her wird das Quecksilber mit kleiner Menge des Palmenöls verrieben nnd semper terendo, das ganze Quantum des Palmenöls, endlich des Sesamöls hinzugefügt. Die fertiggestellte Emulsion wird in sterilisierten Fläschchen oder Ampullen aufbewahrt.

Das in dieser Weise zubereitete Präparat stellt eine homogene, schmutziggrüne Masse dar, welche in der Zimmertemperatur fest bleibt, wodurch das Sinken von Merkurpartikelchen vermieden wird. In der Handwärme geschüttelt wird sie flüssig. Sie kann durch eine dicke Kanüle in die Spritze aufgesogen werden. Ein stärkeres Erwärmen ist zu vermeiden, da sonst die Emulsion ihre Gleichmäßigkeit einbüßen könnte. Es ist ratsam, das Fläschchen vor dem Erstarren mehrmals umzuschütteln.

Nun könnte jemand fragen, wird dieses Gemisch nicht ranzig? An einer Dosis, die ich während zweier Sommermonate aufbewahrt habe, konnte ich dies nicht konstatieren. Zum Ranzigwerden der Fette (d. h. ihrer Spaltung und Oxydation) ist ja ein Ferment erforderlich. Nach einer sorgfältigen Sterilisation der Öle, denen noch so starkes Desinfiziens, wie Quecksilber beigemengt wurde, ist es kaum denkbar, daß ein Ferment seine Wirkung entfalten könnte.

Meine Beobachtungen, welche ich mit diesem neuen Präparate in der Klinik von Prof. Łukasiewicz gemacht habe, sind vorläufig nicht zahlreich. Sie beziehen sich auf sieben Fälle mit 40 Einspritzungen.

Es waren fast lauter frische Luesfälle (Exanth. mac. papul. 5, Condylomata faucium 1, Gummata 1).[1]

In allen Fällen konnte ich (wie es vorauszusehen war) ein rasches Verschwinden der syphilitischen Erscheinungen feststellen. Lokal wurden diese Injektionen von den Kranken ausgezeichnet vertragen. Die zwei ersten habe ich subkutan, in den Rücken und in die Hinterbacke gemacht. Dieselben waren etwas schmerzhaft und vom leichten Ödem gefolgt, das nach anderthalb Wochen verschwand. Alle folgenden waren nur intramuskulär in die Glutaei ausgeführt. Sie waren nur ausnahmsweise etwas schmerzhaft ($^1/_4$—$^1/_2$ Stunde). Länger

---

[1]) Anm. bei der Korr.: Inzwischen habe ich Hunderte solcher Einspritzungen gemacht.

dauernde Empfindlichkeit beobachtete ich viermal, einen Knoten in der Tiefe einmal. Allgemeine Störungen, Vergiftungerscheinungen (Stomatitis, Diarrhoea) sind nicht beobachtet worden.

Es kommt nun die Frage der Dosierung in Betracht. Lang verwendet von seinem 50% Öl 0·05 *ccm* = 0·04 Hg-Met. jeden 3—4 Tag, das ist zirka 0·08 in der Woche.

Die französischen Ärzte applizieren gewöhnlich 0·07 Hg-Met. wöchentlich, was einer Tagesdosis von 0·01 entspricht. Hier muß ich jedoch darauf aufmerksam machen, daß Duhot-Injektionen à 0·14 Hg-Met. wöchentlich (bei 65 *kg* Körpergewicht) als „Traitement intensif et abortif" empfiehlt. Er behauptet, daß dieselben von den Kranken ganz gut vertragen werden. Bloch berichtet sogar, daß einem Kranken aus Versehen drei Wochen lang à 0·50 Hg-Met. wöchentlich eingespritzt wurden, ohne daß derselbe irgend einen Schaden erlitten hätte.

1 *ccm* (eine Pravazspritze) von unserem Präparate enthält strikte 0·10 Hg-Metall. Die Dosierung ist also einfach und leicht. Die Vorschriften meister Autoren schufen hochprozentuierte Öle; Langs ein 50%iges, der Franzosen 40%iges. Man könnte also die Frage stellen, weshalb wir ein kleines Titrum vorgezogen haben.

Entstehen nicht leichter durch das größere Quantum von Vehikel Embolien, schmerzhafte Ödeme und Infiltrate? Wenn wir einmal die leichte Resorptionsfähigkeit des Vehikels angenommen haben, so ist meiner Meinung nach ziemlich gleichgültig, ob 0·15 oder 0·50 eingespritzt wird; Embolien können ebensogut mit 0·15 wie mit 0·50 erzeugt werden.

Anderseits ist aber zu bemerken, daß wir 10 *ccm* von Jodypin so oft einspritzen, ohne je eine Embolie gesehen zu haben. Als unzweifelhafte Vorteile eines klein prozentuierten Öls betrachte ich dagegen:

1. Eine leichtere Dosierung. Man kann dazu eine gewöhnliche Pravazspritze anwenden, ohne größere Fehler zu befürchten.

2. Bei einem größeren Volumen ist eine größere Resorptionsfläche vorhanden. Die Gefahr einer Einkapselung ist somit geringer als in dem Falle, wenn kleine Menge einer stark konzentrierten Lösung eingespritzt wird. Ich experimentierte mit einem neuen Präparate. Aus dem Grunde überschritt ich

vorsichtshalber die Dosis von 0·05 Hg-Met. (0·5 der Lösung = 1/2 Spritze = 0·08 subl. corros.) in 6—7 Tagen nicht. Das war eine mittelstarke Dosis. Ich hoffe jedoch auch höhere Gaben anwenden zu können. Selbstverständlich ist dies nur unter Berücksichtigung von Körpergewicht, Nieren, Herz, Lungenzustand des Kranken zulässig.

Auf Grund meiner bisherigen in der Klinik gemachten Erfahrungen empfehle ich also:

1. Das Hydrargyrum salicylicum in Sesamöl:
Rp. Hydrarg. salicyl. 1·00,
Ol. Sesami ster. 10·00.
MDS. jeden 5. Tag eine Spritze.

2. Das metallische Quecksilber im Gemisch von Palmen- und Sesamöl:[1]
Rp. Hydrarg. redestill. 10·00,
Ol. Palmae ster. 46·94,
Ol. Sesami ster. 45·41.
MDS. jeden 5.—6. Tag eine 1/2 Spritze.
oder:
Rp. Hydrarg. redest. 4 *g*,
Ol. Palmae,
Ol. Sesami aa. 20 *ccm*.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer und Chef Herrn Prof. Łukasiewicz für die Anregung, sowie das meinen Versuchen freundlichst geschenkte Interesse meinen verbindlichsten Dank zum Ausdrucke bringe.

Literatur.

Lang. Vorlesungen über Pat. u. Ther. d. Syph. 1896.
Glück. Die Behandl. d. Syph. mit Merkuriolölinj. Archiv f. D. u. S. B. LXXIX.
Fürbringer. Deutsch. Arch. f. klin. Med. B. XXIV. 1879.
Voss. Über Hg-Paraffin Embolien. Derm Zeitschr. B. XI. p. 473.
Freund. Über die Schicksale d. intramuskulär. injizierten Hydrarg. salicyl. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 9.
v. Karwowski. Zur Technik der intramuskulären Hg-Einspritzungen. Mon. f. Dermat. B. XLV. Nr. 1.
Bloch. La Syphilis. Februar. 1904. p. 121.
Balzer. Congres fr. de médécine. 1904. Ref. Ann. d. Derm. et Syph. B. VI. Nr. 8—9.
Duhot u. and. Bulletin de la soc. fr. d. Derm. et Syph. 1907. Nr 5.
Emery. De l'emploi de l'huile grise. Ann. d. Mal. ven. 1907. Nr. 1.
Lafay. Pharmacologie de l'huile grise. 1906.
Heidingsfeld. Ref. Monatschr. f. Derm. B. XXXVI. Nr. 9.
Le Pileur. Ref. M. f. D. B. XLI. Nr. 6.
Lambkin. Ref. M. f. D. B. XLIII. Nr. 6.

[1] Das Präparat wird unter dem Namen „Cinerol“ von der Apotheke Dr. L. Wewiórski in Lemberg geliefert.

R. Istituto Dermopatico Carlo Alberto dell' ospedale
di San Luigi in Torino.

Klinischer und experimenteller Beitrag über die Pathogenese des sogenannten „reinen Pruritus" (Pruritus cutaneus purus) in Beziehung zur glatten Hautmuskulatur.

Histologische Untersuchungen.

Von

Dr. **Carlo Vignolo-Lutati,**
Privatdozent für Dermatologie und Venerologie an der königl. Universität zu Bologna.

Wir haben im Jahre 1900 an der Klinik des Professors Domenico Majocchi zu Bologna eine interessante Untersuchung[1]) angestellt, die wir hier anführen, da, wie wir glauben, dieselbe im stande ist, einen Fall von reinem Pruritus (Pruritus cutaneus purus), den wir auf Grund histologischer Untersuchungen studieren konnten, zu klären.

Indem wir einer Katze auf einmal 0·05—0·09 *g* Pilocarpin hydrochloric. injizierten, gelang es uns beim Tiere neben anderen Vergiftungserscheinungen (sehr starke Erregungen, konvulsive Anfälle, Speichelfluß, Tränenträufeln, Myosis der Pupillen, Erbrechen, Dyspnoe, Harn- und Stuhlabgang) auch eine Erektion des ganzen Haarsystems, die sehr deutlich am Nacken und am Schwanze war, und ein so persistierendes Hautjucken hervorzurufen, daß das Tier sich beständig kratzte. Die Katze äußerst belästigt, versuchte umsonst die aufgerichteten Haare herabzuhängen, indem sie sich teils mit der Zunge leckte, teils sich

[1]) Vignolo-Lutati: Experimentelle Beiträge zur Pathologie der glatten Muskulatur der Haut. Archiv für Derm. und Syph. Bd. LVII.

an den Käfigwänden rieb. Den Aufregungsstadien folgte ein kurz dauerndes Coma. Aus dem Schwanze entnahmen wir ein Stückchen Haut aus dem Aufregungs- und Comastadium, und untersuchten die Erektion der Haare in beiden Stadien. Einige Stückchen fixierten wir in Alkohol absolut, andere legten wir vorher auf zirka 10 Minuten in Schwefeläther.

Bei der mikroskopischen Untersuchung konstatierten wir deutlich einen Kontraktionszustand der Musculi arrectores; die Haarfollikel waren tatsächlich perpendikulär zur Epidermisoberfläche geordnet, die Muskelbündeln erschienen kompakter und adhärenter an die Talgdrüsen, welche an einigen Stellen fast eingedrückt in dem Winkel zwischen Muskel und Follikel waren. Die Faserkerne zeigten sich näher aneinander, dünner und intensiver und mehr gleichmäßig tingiert.

Unsere Beobachtung, die von späteren Untersuchungen bestätigt wurde, war dieselbe, in den Schnitten aus dem Erektionszustande sowie in jenen aus dem comatösen Stadium; diese Tatsache findet nach unserer Meinung darin ihre Erklärung, daß die Erektion der Haare, die in beiden Stadien persistiert, einem Spasmus der Musculi arrectores infolge toxischer Wirkung des Pilokarpins zuzuschreiben sei.

Der Kontraktionszustand der glatten Muskulatur war jedoch etwas deutlicher in den Schnitten, die vor dem Alcoh. absolutus in Schwefeläther auf 10 Minuten gelegt wurden. Um jedoch eine eventuelle Einwendung, daß der Schwefeläther auf die Kontraktion der glatten Muskulatur seine Wirkung ausgeübt hätte, schon im vorhinein auszuschließen, haben wir dem Schwanze einer nicht vergifteten Katze ein Stückchen entnommen und dasselbe 10—15 Minuten im Äther gelassen; wir legten dasselbe im absol. Alkohol, aber, trotzdem es darin 24 Stunden blieb, konnten wir keine einzige der oben beschriebenen Pilokarpinerscheinungen konstatieren. Wir wollten uns noch durch einen anderen Versuch bezüglich der Wirkung des Schwefeläthers auf die glatte Hautmuskulatur überzeugen; wir ließen $^1/_2$—4 Stunden im Äther Hautstückchen einer nicht vergifteten Katze; aber mikroskopisch ergab sich keine Kontraktion der Muskulatur. Auch bei der Untersuchung von Haut-

stückchen, die 24 Stunden nach dem Tode der Katze entnommen wurden, war die Muskulatur nicht kontrahiert.

Aus der Pharmakologie wissen wir, daß das Pilokarpin eine besondere Wirkung auf die glatten Muskelfasern durch Reizung der betreffenden Nerven ausübt. Es war daher logisch anzunehmen, daß die Erscheinungen des toxischen Bildes betreffs der glatten Muskulatur des intestinalen Tractus (Diarrhoe, Erbrechen) sich in der glatten Hautmuskulatur wieder halten und den Juckreiz der Katze erklären könnten.

Jacquet berichtete schon 1899 der französischen dermatologischen Gesellschaft über das Ergebnis seiner Untersuchungen, welche die Wirkung des Pilokarpins auf die glatte Hautmuskulatur des Menschen betrafen.

Wir stellten in letzter Zeit neue Untersuchungen an der Katze an. Wir applizierten per injectionem täglich minimale (bis 0·0005 *g* jedesmal) Dosen von Pilokarpin. Wir wollten durch eine chronische Vergiftung die gefährlicheren Intoxikationserscheinungen ausschließen. Tatsächlich konstatierten wir täglich zirka 5 Minuten nach der Injektion vor allem die Erektion der Haare und den Juckreiz; erst später traten die Symptome der Speicheldrüsen und des intestinalen Traktus auf; es war ebenfalls eine Vermehrung der Schweißsekretion vorhanden, die dadurch zu sehen war, daß die Katze auf dem Boden mit den Pfoten die Spuren ließ. Im allgemeinen dauerten diese Erscheinungen zirka eine Stunde; nachher verschwanden sie vollständig, ohne daß die Katze irgend eine Belästigung gezeigt hätte. Wir wiederholten unsere Untersuchungen durch mehrere Tage, und so nahmen wir uns vor, durch wiederholte Kontraktionen die Hypertrophie der glatten Hautmuskulatur hervorzurufen. Aber, trotz der beständigen Anwendung minimaler Dosen starben die Experimenttiere gewöhnlich nach 30 Tagen, ohne daß es möglich gewesen wäre, histologisch irgend eine Tatsache hervorzuheben, die unsere oben zitierten Vermutungen unterstützt hätten.

Klinische Beobachtung.

Wir sahen in unserem Ambulatorium einen 30jähr. neurasthenischen, für Eindrücke sehr empfindlichen Arbeiter, der nach einem großen Verdruß, vor etwa 6 Monaten, über einen heftigen Juckreiz an den Beinen

klagte; der Juckreiz quälte ihn anfallweise sehr, besonders bei seiner Arbeit und Abends, wenn er die Beine entblößte. An seinen Beinen war das Haarsystem sehr entwickelt; es ließ sich aber an denselben keine Hauterscheinungen konstatieren, die eventuell in Beziehung mit dem Leiden des Patienten in Beziehung zu bringen gewesen wären. Die Haut war bei der Inspektion wie Palpation normal. P. mußte nur sehr dünne Garnstrümpfe tragen und im Bette sich nur sehr leicht zudecken. Er mußte sich oft kratzen und entblößen, denn er konnte dem Juckreize nicht widerstehen; er fühlte in solchen Momenten, wie er selbst angab, den Eindruck der sogenannten Gänsehaut. Wegen der Symmetrie der befallenen Extremitäten und der Abwesenheit irgend eines morphologischen Hautelementes, waren wir der Ansicht, daß es sich um einen jener Fälle handelte, welche Jacquet als Parapruritus regionalis purus klassifizierte; derselbe konnte ebenfalls wegen des Haarreichtums in der pruriginösen Gegend in Übereinstimmung mit dem Antrage von Hallopeau als eine Trichotyllomanie aufgefaßt werden.

Mit der Zustimmung des Pat. konnten wir eine Biopsie vornehmen; wir excidierten ein Stückchen Haut aus dem rechten Beine; einen Teil dieses Stückchens behandelten wir wegen der Untersuchung der Nervenendigungen nach der Methode von Ranvier-Löwit; den anderen fixierten wir in Alkohol. Die Präparation der Nervenendigungen gelang uns nicht. Wir untersuchten dagegen genauer das zweite Stückchen und besonders die glatte Muskulatur. Wir bedienten uns dazu zweier Methoden dreifacher Tinktion, die nach unserer Ansicht für solche Untersuchungen sehr empfehlenswert sind.

Histologische Untersuchung.

I. Orcein-Thionin-Eosin. Die sehr dünnen Schnitte bleiben 24 Stunden im saueren Orcein (Unna); dann werden sie lange in 90° Alkohol gewaschen, bis sie nicht mehr Farbe verlieren, hierauf kommen sie auf 3—5 Minuten in Thionin (Nicolle); aus demselben entnommen, rasch in destilliertem Wasser und in 70° Alkohol gewaschen und in 90° Alkohol, solange bis sie keine Farbe abgeben (nicht sehr lange) gelegt. Hierauf kommen sie im absoluten Alkohol mit Eosin (in ein Uhrgläschen von absolut. Alkohol gießt man einige Tropfen einer gesättigten alkoholischen Eosinlösung), nach 1—2 Minuten werden sie im absol. Alkohol rasch gewaschen und dann mit Bergamottöl und Kanadabalsam eingeschlossen.

II. Orcein-polychromes Methylenblau-Orange. Die Schnitte bleiben 24 Stunden im Orcein; hierauf werden sie lange in 90° Alkohol, bis sie keine Farbe verlieren, gewaschen; sie kommen dann ins destillierte Wasser und aus demselben auf 3—5 Minuten ins polychrome Methylenblau von Unna; hierauf werden sie im destillierten Wasser gewaschen, in welchem man (in einem Uhrgläschen) einige Tropfen von Unnas Glyzerinäther-Mischung gibt; die Schnitte bleiben solange darin, bis sie bleich werden. Die Schwierigkeit besteht gerade in der

Feststellung des richtigen Farbentones, um nicht eine gar zu intensive Tinktion oder eine Entfärbung zu erreichen, welche zu einer diffusen Färbung führt. Aus der Unnaschen Mischung kann man die Schnitte auf einige Minuten in 90° Alkohol bringen, um den Farbenton besser zu regulieren. Dann bleiben die Schnitte 2—3 Minuten in einer gesättigten Orangelösung; hierauf kommen sie im absol. Alkohol, Bergamotöl und Balsam.

Mit diesen zwei Methoden kann man sehr deutlich die von Thionin oder Methylenblau blaugefärbten Kerne deutlich machen, während die Muskelbündeln und das Kollagen verschieden intensiv vom Eosin rosarot oder vom Orange gelb tingiert werden; das elastische Gewebe tritt am Grunde hervor, denn es wird vom Orcein braun gefärbt.

Nach diesen Färbemethoden erhielten wir folgenden mikroskopischen Befund.

In der Epidermis sind keine nennenswerten Veränderungen. Die Hornschicht ist an einigen Stellen ein wenig mehr gelockert und an ihrer Oberfläche findet man hie und da einige dünne Lamellen, die sich trennen. Sonst keine Spur von Hyperkeratose oder Parakeratose. Die Körnerschicht und die malpighische Schicht normal.

In der Cutis stechen schon mit der schwachen Vergrößerung, sehr deutlich in Form von kompakten Bändern mit deutlichen Konturen, die Musculi arrectores pilorum hervor; die Bündel sind deutlich hypertrophisch; sie bestehen aus zahlreichen aneinander eng gelagerten Fasern; oberhalb inserieren sie in die oberen Lagen der Cutis, gegen welche die Grenzlinie der Epidermis und Cutis hin, mit einigen elastischen Sehnen, die sich in eleganter Weise fächerförmig ausbreiten; diese elastischen Fasern verschmelzen dann mit einer Art elastischer Scheide, die das ganze Muskelbündel umhüllt und demselben in seiner schrägen Richtung gegen die mediane und untere Partie der Follikeln folgt, wo sich eben so viele, sehr deutliche, elastische Fasern ausbreiten, die ihrerseits mit dem elastischen Knäuel verschmelzen, der die Follikel selbst umhüllt. Die dreieckige Fläche, welche von den einzelnen Muskelbändern und den betreffenden Follikeln gebildet wird, ist eingenommen von den Talgdrüsen, die keine nennenswerten Veränderungen zeigen. An einigen Stellen sind diese hypertrophischen Muskelbündel kompakter, kürzer und an die Talgdrüsen adhärenter; in diesen Bündeln sind die Kerne mehr an-

einander gelagert und intensiver tingiert; die elastischen Insertionsfasern sind gespannter, nämlich minder wellig als normal; im allgemeinen gewinnen wir den Eindruck einer Abhebung des Follikelgrundes gegen die Epidermis hin und an einigen Stellen eines Aufrichtens der ganzen vertikalen Achse des Follikels. Übrigens findet unser Eindruck in der Tatsache seine Stütze, daß an anderen Stellen, wo auch die hypertrophischen Muskelbündel gelockerter waren, mit mehr ausgesprochener Konkavität gegen die Talgdrüse hin, die Haarpapille in einem tieferen Niveau in den Cutisschichten gesetzt erschien, als die Haarpapille jener Follikel, welche den Eindruck machten, als wären sie vom Musculus arrector nach oben gezogen. Sowohl der elastische Knäuel als auch das Kollagen in den mittleren und tieferen Lagen der Cutis waren sehr gut entwickelt und tingiert, das Elastikum vom Orcein, das Kollagen vom Eosin und Orange. Sonst war in der Cutis keine besondere Alteration; nur um die Follikel geringe Spuren von Infiltration.

Der interessante histologische Befund veranlaßte uns, einen Vergleich mit dem experimentellen Pruritus zu ziehen, den wir bei der Katze hervorgerufen hatten. In unserem Falle konnten wir annehmen nach den Angaben des Patienten, der während des pruriginösen Paroxysmus an den Beinen das Gänsehautgefühl hatte, daß diese pruriginösen Paroxysmen mit einem fast tetanischen konvulsiven Kontraktionszustande der glatten musculi arrectores koinzidierten; mit anderen Worten, daß der pruriginöse Paroxysmus das symptomatische Äquivalent des Spasmus dieser glatten Muskulatur wäre. Die übermäßige Funktionsfähigkeit der Musculi arrectores hätte in der Folge zu ihrer Hypertrophie und darnach noch zu ihrer größeren Kontraktionsresistenz geführt.

Aber welche ist die erste Ursache dieser abnormen Kontraktibilität der Hautmuskulatur?

Nach Jacquet[1]) „le prurit est une sensation speciale, ou si l'on veut, specifique, indefinissable; il eveille un besoin instinctiv, qui n'appartient qu'a lui, le besoin du grattage; il est d'essence plus mobile que la douleur

[1]) Troubles de la Sensibilité. — L. Jaquet — La pratique dermatologique. Bd. IV.

et les sensations connexes, ses localisations ne repondent à aucun des modes topographiques derivés des lesions ou troubles fonctionnels du myélencéphale; il est associé très frequemment à l'éréthisme pilo-sebacé, à l'érythème. Or le grand sympathique est par excellence le nerf des besoins, les sensations qui révélent sa souffrance sont d'une nature indefinissable, elles sont plus mobiles que les algies d'origine cerebro-spinale; le grande sympathique echappe à toute topographie descriptive puisque sa repartition se confond avec celle de la nappe vasculaire, qui est, pour ainsi dire, continué: enfin il innerve les muscles pilaires et les vaisseaux."

Der große Sympathicus enthält, wie alle Physiologen zugeben, sensible Fasern. Les fibres sympathico-sensitives de la peau, fügt Jacquet hinzu, sont elles inactives? Non: les impressions, qu'elles en voient aux centres, constituent pour une part la sensation de la vie cutanée consciente, l'eudermie. Sont elles invulnerables? Non: leur souffrance c'est le prurit „mit anderen Worten" le prurit c'est l'esageration de celles des sensations cutanees elementaires ou sensations eudermiques, qui emanent des fibres sensitives du nerf grand sympathique."

In unserem Falle handelte es sich um einen neuropathischen jungen Mann; ein psychisches Trauma hatte den Beginn der pruriginösen Störungen an den Beinen ausgelöst. Auf Grund der Ergebnisse können wir die Anschauungen von Jacquet mit unserem histologischen Befunde in Übereinstimmung bringen, andererseits verleiten uns unsere Experimente zu der Annahme, daß die exagerierten, eudermalen Sensibilitäten eine besondere Verwundbarkeit der sympathischen-sensiblen Fasern der Haut ausdrücken können, welche wahrscheinlich ihren Ursprung in eigenen Erscheinungen von Autointoxikation hätte, ähnlich jenen von Giften, die uns experimentell bekannt sind. Diese intoxiziertern und daher mehr verwundbaren Nerven können wegen ihrer größeren Reizbarkeit eine leichtere Reaktion den äußeren Reizen darbieten, die durch die Innervation der Musculi arrectores ihre Bedeutung in einer motorischen Reflexstörung der Haut finden können; diese Störung wird in der Form eines speziellen konvulsiven Paroxysmus der Musculi arrectores, durch eine spasmodische Kontraktion der glatten Hautmuskulatur und Koinzidenz mit dem pruriginösen Anfall ausgedrückt. Unsere histologischen Untersuchungen erklären ferner, wie aus den wiederholten sukzessiven Kontraktionen des glatten Muskels die Hypertrophie desselben entstanden sei und wie aus dieser Hypertrophie an gewissen Stellen ein fast permanenter Zustand von Tetanie vorkommen könne, welche

histologisch gesehen wird. Andererseits müssen die wiederholten Kontraktionen des glatten Muskels, indem sie mit einer gewissen Frequenz die normale Lage der Haarpapille verdrängen, notwendiger Weise um dieselbe geringe Reaktionserscheinungen hervorgerufen haben, die wir in der Form einer so spärlichen Infiltration fanden, welche wegen ihrer Spärlichkeit keine klinischen Erscheinungen machen kann.

Dieser Pruritus morphologisch still (silentium morphologicum) würde daher in seiner Pathogenese nicht einen eigentlichen, sondern einen symptomatischen Pruritus, eine nervöse Störung toxischen Ursprunges darstellen. Unsere Untersuchungen tragen dazu bei (in Übereinstimmung mit Jacquet und Besnier), um den nicht rationellen Unterschied zwischen einem eigentlichen oder reinen Hautpruritus (Pruritus cutaneus purus) zu machen, der von Hebra, Kaposi, Tenneson als eine eigene Affektion aufgestellt wurde, dort wo der Pruritus die ganze Krankheit als einziges nennenswertes Symptom darstellen würde, und einem (Pruritus complicatus) als Komplikation einer morphologisch erkennbaren Dermatose assozierten Pruritus.

Es folgt der logische Schluß, daß, wenn wir auch den Pruritus als gemeinsames Symptom verschiedener toxischen Ätiologien annehmen, gewisse pruriginöse Dermatosen, die morphologisch bekannt sind, nur den letzten Hautexponenten einer Treppe darstellen würde, welche graduell, von ein und derselben toxischen nervösen Ursache ausgehend, mit einem einfachen morphologisch nicht sichtbaren Pruritus anfangen kann; derselbe kann als solcher bleiben (reiner Pruritus) oder mit der Zeit unter Akzentuierung der reaktiven Infiltrationserscheinungen sich auch in (Pruritus praeeruptivus) eine wirkliche und eigene Dermatose umwandeln.

Aus dem italienischen Manuskripte übersetzt von MUDr. Costantino Curupi in Telese.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 12. Mai 1908.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Pinkus.

---

1. **Rissom** stellt aus der Charitéklinik einen 20jährigen Kutscher vor mit chronischem Rotz der Mundschleimhaut. Vor drei Jahren erkrankten die Pferde seines Vaters an Rotz; der Vater selbst starb an einer schnell verlaufenden Blutvergiftung. Bei dem Kranken bildete sich im Herbst 1905 ein Abszeß in der Gegend des rechten Ellbogengelenks, im Frühjahr des folgenden Jahres traten geschwürige Veränderungen im Rachen, an der Zunge und der Mundschleimhaut auf. Seit dem Herbst 1907 verschlimmerte sich der Zustand, das Zahnfleisch des Oberkiefers wurde zerstört und die oberen Schneidezähne sowie der obere linke Eckzahn fielen aus. Bei der Aufnahme in die Universitätsklinik zeigte sich ein Geschwür, das von der Mitte der Oberlippe bis zum Mundwinkel sich erstreckte und nach innen über den Alveolarfortsatz auf den harten Gaumen überging. Die Grenze ist nicht scharf, so daß die Ulzeration aussieht, als ob sie aus mehreren Herden zusammengesetzt wäre. Am harten und am weichen Gaumen sind zahlreiche, zum Teil tief eingezogene Narben vorhanden; der rechte hintere Gaumenbogen ist mit der hinteren Rachenwand verwachsen, das Zäpfchen fehlt zum größten Teil. Der Rand des Geschwürs ist mäßig infiltriert, zum Teil sinuös ausgebuchtet, am Alveolarfortsatz ist ein Teil des Kiefers zerstört, so daß mehrere Zahnwurzeln frei liegen. Die Submaxillardrüsen sind bohnengroß und hart, ebenso ist eine Maxillardrüse geschwollen. Die bakteriologischen und die Übertragungsversuche auf Meerschweinchen bestätigten die Diagnose.

2. **Baum** stellt einen ausgedehnten Fall von Leucoderma psoriaticum vor.

Wechselmann betont, daß das Leucoderma psoriaticum in zwei Formen vorkommt: an der Stelle von früheren Psoriasisplaques und als weißer Hof um noch sichtbare Effloreszenzen. Leichtere Formen kommen sicherlich auch bei unbehandelter Psoriasis vor, jedenfalls sieht man das Leukoderma nur bei spontaner oder therapeutisch erzielter Involution. Einen solchen Fall beobachtete Wechselmann bei einem 15jährigen Mädchen, das nur mit homöopathischen Tropfen behandelt worden war. Die leukodermatischen Höfe sind von ockergelber Haut umrandet, die Depigmentierung schreitet vor, so daß größere vitiligoartige Flecke entstehn. Einen ähnlichen Fall beobachtete er bei einem Mann, der mit Chrysarobin behandelt worden war. Da man ausgedehnte Vitiligobildung mit großer Wahrscheinlichkeit auf nervöse Störungen bezieht, so spricht dieses Symptom auch für die neurotische Ätiologie der Psoriasis.

3. **Baum** stellt ein dreijähriges Kind mit Dermatitis herpetiformis vor. Das Exanthem ist polymorph und vesikulös. Die Krankheit

15*

hat im Alter von einem Jahr und drei Monaten begonnen und während dieser ganzen Zeit ist das Exanthem nur einige Tage ganz fort gewesen. Interessant ist, daß Jucken oder Brennen nicht bemerkt worden ist; gelegentlich traten auch Blasenbildungen im Mund und in der Nase auf. Am Anus bestehen zwei symmetrisch erodierte Papeln, die mit der Dermatitis pseudosyphilitica papulosa infantum außerordentliche Ähnlichkeit haben.

Holstein erinnert an den Fall von Dermatitis herpetiformis, den Rosenthal vor 8 Jahren und Fischel im vorigen Jahr hier vorgestellt haben, und bei dem damals jeder Juckreiz gefehlt hatte.

4. **Lippmann** stellt ein 10 Wochen altes Kind vor, dessen Hautleiden, als er dasselbe vor 3 Wochen zum ersten Mal sah, den Eindruck einer Ichthyosis congenita machte. Der Körper war mit festhaftenden Auflagerungen bedeckt, die Augenlider ektropioniert, um den Mund herum waren die Schuppen radiär angeordnet. Nach täglichen Bädern mit Seife und Einreibungen mit 2%iger Salizylvaseline trat eine bedeutende Besserung auf, so daß Lippmann die Diagnose auf Ichthyosis sebacea oder Seborrhoea universalis squamosa stellte. In diesen Fällen persistiert die Vernix caseosa länger als bei gesunden Kindern. Wenngleich durch Behinderung im Saugen und stärkeren Wärmeverlust derartige Fälle auch letal endigen können, so pflegt doch durch anhaltende Einfettung eine vollkommene Heilung dieser Krankheit einzutreten. Lippmann glaubt, daß Ichthyosis congenita und sebacea nur verschiedene Grade ein und derselben Krankheit sind. Der Vater des Kindes soll eine gesunde Haut haben, die Mutter zeigt eine gewisse Rauhigkeit nur an vereinzelten Stellen.

5. **Heller** stellt einen Mann mit trophischer Erkrankung der Fingerkuppen und der Nägel vor, die nach einer stärkeren Erfrierung aufgetreten oder möglicherweise als Symptome der Raynaudschen Krankheit aufzufassen sind.

6. **Pick** u. **Pinkus**: Zur Struktur und Genese des symptomatischen Xanthoms. Pinkus berichtet über eine 60jährige Frau, die eine große Anzahl von Xanthomen am Körper zeigte bei gleichzeitig bestehendem Ikterus. Die Tumoren befanden sich teils in größeren Herden, teils in kleineren an verschiedenen Stellen des Körpers. In der Mitte befand sich bei einem großen Teil der Knötchen ein schwarzer, komedoartiger Punkt; am Hals, an der Stirn und am Schädel war eine mehr diffuse xanthomatöse Einlagerung vorhanden, die Haut war hier gleichsam infiltriert und weniger leicht in Falten zu erheben. Die Patientin litt an starkem Jucken und zeigte eine Urticaria papulosa, wie sie bei Lymphomen und Tuberkulose vorkommt, besonders wenn das Leiden mit Albuminurie verbunden ist. Die Urticaria-Effloreszenzen bestanden eine geraume Zeit, und während einzelne verschwanden, gingen andere in einen gelblichen Farbenton später über. Man erhielt hierdurch den Eindruck, daß jeder Reiz und jeder Entzündungsherd einen Anstoß zu neuer Xanthombildung gab. Die klinische, von Graeffner gestellte Diagnose lautete auf hypertrophische Lebercirrhose, Milztumor und multiple papulöse Xanthome. Während sich der Zustand durch die Behandlung zu bessern schien, trat plötzlich nach Erysipel und einer sich daran anschließenden Pneumonie der Exitus ein. Auch die erysipelatöse Haut am Kopf und am Hals hatte eine Umwandlung in Xanthome durchgemacht. So hatte sich ein Zustand entwickelt, der als Xanthodermie oder Xanthocromie von französischen Autoren beschrieben worden ist. Die von Pick vorgenommene Sektion bestätigte die Diagnose. Neben der Lebercirrhose wurde eine käsige Pneumonie beider Oberlappen gefunden, eine Tuberkulose der portalen und retro-

peritonealen Lymphdrüsen, Pericarditis und Pleuritis exsudativa tuberculosa, Tuberkulose der Milz und Pachymeningitis interna. Bei der mikroskopischen Untersuchung ungefärbter Gefrierschnitte zeigte sich, daß große Mengen von büschelartig angeordneten Kristallnadeln in der Cutis vorhanden waren. Die Retezapfen waren durch die Einlagerungsmassen verstrichen. In den Knoten, die in Paraffin eingebettet waren, konnte man von den Kristallnadeln nichts finden, da sie sich in den angewandten Reagenzien aufgelöst hatten, und in den vorher mit Kristallen gefüllten Räumen war jetzt eine breite Lage von Zellen vorhanden, die den bekannten wabenförmigen Xanthomzellen glichen. In den mit Eosin-Hämatoxilin gefärbten Präparaten waren die gleichmäßig großen Waben einer schaumigen Masse ähnlich. Ähnliche Strukturen hat Pick in drei seltenen solitären Hauttumoren gefunden, die durch Operation entfernt worden waren. Der erste Tumor betraf eine Geschwulst der Parotisgegend, der zweite einen Tumor vom großen Labium einer 28jährigen Frau, und der dritte eine Zungengeschwulst von einem Mann in mittleren Jahren. Ein Tumor dieser Art ist im Jahre 1905 von Sick als Schaumzellen-Tumor beschrieben worden. Pick konnte durch Vergleichung der Präparate die Gleichartigkeit dieser vier Geschwülste feststellen. Sick, dem hierbei die Ähnlichkeit mit Xanthomen aufgefallen war, hat sich für eine Verschiedenheit von Xanthom- und Schaumzellen-Tumor ausgesprochen und hierfür verschiedene Momente angeführt. Pinkus und auch Pick können diese Ansicht nicht teilen; der Fettnachweis, der bei Sicks Untersuchungen fehlt und den P. ausgeführt hat, spricht dafür, daß Schaumzellen-Tumor und Xanthom identische Gebilde sind. Besonders die Färbung mit Sudan III zeigte, daß, wie bisher angenommen, in dem Xanthomtumor gar kein Fett vorhanden ist, sondern ein Stoff, der die Bakteriologen schon länger beschäftigt hat. Bei dieser Färbungsmethode waren die Nadeln in außerordentlicher Reichlichkeit sichtbar.

7. **Pick.** Die von ihm mit Pinkus gemeinschaftlich ausgeführten histologischen Untersuchungen ergaben, daß nicht Fett, sondern eine doppeltbrechende, d. h. im polarisierten Licht brechende Substanz, wie sie in den letzten zehn Jahren von Seiten der Bakteriologen und Anatomen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen vielfach festgestellt worden ist, in Xanthomen zu finden sei. Die als Myelin und Protargon bezeichnete Substanz ist nur zum Teil stickstoff- und phosphorhaltig. In den Nieren, im Dünndarm-Mesenterium und im staphylomykotischen Granulationsgewebe wurde sie als ein Ester des Cholestearin festgestellt. Morphologisch stellt sich die Substanz im nativen Präparat in mattglänzenden Tropfen und Schollen von plumper Krystallform dar (Sphärokristalle), nach verschiedenartiger Fixierung in kurzen, stumpfen, spitzig endenden Nadeln, mit Sudan und Scharlach R. färbt sich die Substanz kaum minder intensiv als Fett. Die Doppelbrechung wird hierdurch nicht besonders beeinträchtigt, die Osmierung gelingt dagegen stets nur sekundär und die Schwärzung verschwindet im Xylol mehr oder minder schnell. In dem vorliegenden Falle war die Substanz meist in Form plumper Nadeln in außerordentlicher Menge in den Xanthomzellen vorhanden und Fett war in irgendwie nennenswerter Quantität nirgends zu sehen. Die Xanthomzellen stimmen in den feinsten Details vollkommen mit dem Protargon einschließenden Zellen, desgleichen mit den Elementen der Schaumzellen-Tumoren. Diese Nadeln sind früher irrtümlicherweise von den Autoren als Fettkristalle oder Fettnadeln gedeutet worden. Neben den schon erwähnten Hauptergebnissen bei der Sektion fand sich eine Pachymeningitis interna xanthomatosa. Die Dura war an der Innenfläche mehrere Millimeter mit einer abschabbaren Membran bedeckt, in welcher bei der Untersuchung die doppeltbrechende Substanz gefunden wurde. Diese Substanz wurde auch bei Untersuchungen anderer Xanthome bisher regelmäßig gefunden. Die Riesenzellen des Xanthoms sind als

Fremdkörper-Riesenzellen aufzufassen; sie scheinen bei der Rückbildung des Xanthoms, der Beseitigung von Fett und Nadeln und aus Trümmern kollagener und elastischer Fasern zu entstehen. Bildet also das histologische Charakteristikum des Xanthoms die doppeltbrechende Substanz, so entstehen bei fibromatöser oder endotheliomatöser oder sarkomatöser Struktur ebenso viele Abarten, in denen aber die Protargon enthaltende Xanthomzelle gleichmäßig wiederkehrt. Alle Theorien über die Fettgewebenatur des Xanthoms sind daher aufzugeben. Für die auffallende Tatsache des elektiven Vorkommens des symptomatischen Xanthoms bei Glykosurie und bei Ikterus dürfte daher die Schlußfolgerung gerechtfertigt sein, daß die doppeltbrechende Substanz des Xanthoms zur Gruppe der Cholestearin-Fettsäure-Ester gehört, da sich aus den Nadeln Cholestearin in typischer Form abscheidet. Nun besteht sowohl bei der Gallenstauung als auch bei dem Diabetes eine unter Umständen sich enorm steigernde Cholestämie. Da das Cholestearin normalerweise im Blutserum esterartige Verbindungen mit Ölsäure und Palmitinsäure bildet, so würde die Steigerung des Cholestearingehaltes im Blut bei Glykosurie wie bei Ikterus einen hohen Gehalt grade von derjenigen Substanz bedeuten, die sich als das histologische Wesen der Xanthomzellen ergeben hat. Demnach stellt sich das glykosurische oder ikterische Xanthom als Resultat eines Infiltrationsvorganges aus einer allgemeinen dyskrasischen Ursache dar, das einer Rückbildung sehr wohl fähig ist, das also anatomisch und klinisch transitorischen Charakter besitzt. Bei den generalisierten Formen, in denen ebenfalls die doppeltbrechende Substanz festgestellt war, ist auch als Ursache ein Cholestearinüberschuß im Blut anzusehen.

Orgler hat vor 10 Jahren das Vorkommen doppeltbrechender Kügelchen in den Nebennieren beschrieben; später konnte festgestellt werden, daß diese Kügelchen in vielen Fällen von sogenannter fettiger Metamorphose vorkommen. Friedrich Müller und Schmidt haben diese doppeltbrechenden Körper bei der Pneumonie als Protargon angesprochen; es erscheint daher zweifelhaft, ob diese Kügelchen nur aus Cholesterin-Eleidin-Säure bestehen.

Pick hebt nochmals hervor, daß nach seiner Überzeugung an den chemischen Ergebnissen Panzers im Xanthom festzuhalten sei aus dem Grunde, weil, wenn Nadeln isoliert z. B. in Glyzerin längere Zeit konserviert werden, Cholestearin in typischen Formen auftritt.

O. Rosenthal.

Sitzung vom 16. Juni 1908.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Pinkus.

1. **Chajes** demonstriert mikroskopische Präparate von einem Fall von Mikrosporie; sie entstammen von dem ersten Fall der Schöneberger Epidemie. Die Anzahl der Flecke bei dieser Affektion beträgt 3—10 und sind sie ungefähr Pfennig- bis Fünfmarkstückgroß. Die kahlen Stellen sind mit einer grauweißen Staubschicht bedeckt und am Rande finden sich zahlreiche abgebrochene Haare. Der Pilz liegt außerhalb des Haares und ist das Bild unter dem Mikroskop ein typisches. Sabouraud gebrauchte den Vergleich, daß die Haare aussehen wie ein in Leim getauchtes Stäbchen, das man im Sande herumgewälzt hat. Die beste Behandlung besteht in der Röntgenbeleuchtung. Was die Frage der Übertragbarkeit anbetrifft, so glaubt er, gestützt auf die Ansichten von Unna und seiner Schule, daß in Berlin die Bedeutung dieser Epidemie aufgebauscht worden ist. Zwar hat Hiss in Basel eine Epidemie beobachtet, aber Unna be-

richtet aus Hamburg, wo seit zwei Jahrzehnten die Mikrosporie bekannt ist, daß dort jährlich ungefähr 15 bis 20 Fälle vorkommen, wobei es sich aber fast stets um Familien-Epidemien handelt, die durch das Schlafen in demselben Bett hervorgerufen werden. Maßgebend für die Infektiosität sind in erster Beziehung die sozialen Verhältnisse, wobei die Reinlichkeit eine große Rolle spielt. Der Hamburgische Mikrosporon unterscheidet sich von dem französischen dadurch, daß es sich in Hamburg um das Mikrosporon des Hundes handelt. Sabouraud, dem Chajes die hiesigen Präparate geschickt hat, hat sofort die Diagnose der Mikrosporie Audouini bestätigt. Das beste Mittel, um die verschiedenen Pilze mit einander zu vergleichen, sind nach Unna die sogenannten Gartenkulturen auf gleichem Nährboden. Wie notwendig es ist, beweist eine neuere Arbeit von Sabouraud, in welcher die Identität des Mikrosporon Audouini und des Mikrosporon canis ausgesprochen wird. Die von Chajes angestellten Gartenkulturen sind noch nicht fertig, um die Identität dieses Mikrosporons mit den Arten, die in Paris und Hamburg beobachtet worden sind, festzustellen. Zur Anfertigung von Kulturen empfiehlt es sich, die von Sabouraud angewendete Maltose, die hier in Berlin gar nicht zu haben, in Paris aber sehr billig ist, zu benutzen. Auf die Art des Peptons kommt es nicht an.

2. **Blaschko** demonstriert Kulturen, die von einem der Fälle herstammen, die sich im Schöneberger Krankenhaus befinden, ferner schon abgetötete Kulturen von Mikrosporon lanosum. Während das Mikrosporon Audouini schöne konzentrische Kreise bildet, ist das Mikrosporon lanosum mehr strahlig angelegt, außerdem sind die Fäden des letzteren außerordentlich wollig und bilden einen dicken, weißen Flaum. Die Farbe dieses Mikrosporon, welches auch die Ursache der Hamburger Epidemie ist, ist gelb.

Heller ist der Ansicht, daß die Schöneberger Epidemie von Mikrosporie nicht ganz eindeutig zu sein scheint. Er hat einen Fall zu sehen bekommen, welcher auf den ersten Blick das Bild der Mikrosporie darzubieten schien. Da er schon vorher behandelt worden war, so konnte man die charakteristischen weißgrauen Schüppchen nicht mehr sehen. Sowohl bei dem Kinde selbst als auch bei der Schwester desselben war ein typischer Herpes tonsurans auf dem Körper vorhanden, in welchem typische Mycelien nachgewiesen werden konnten. Bei der Mikrosporie ist der Nachweis der Mycelien im allgemeinen nicht gelungen. Merkwürdig interessant ist das gleichzeitige Auftreten der Affektion am Körper und auf dem Kopf. Auch bei Pferden kommt die Mikrosporie vor und hat H. die bisher bekannten Fälle dieser Art zusammengestellt. Auf Meerschweinchen und Kaninchen ist eine Übertragung dieser Mikrosporie ebenfalls gelungen. Interessant ist, zu wissen, ob die Übertragung in den hier beobachteten Fällen von Tieren ausgegangen ist. H. hat seit Beginn des Semesters das große Material der hiesigen Hundeklinik beobachten können und nur einen einzigen Fall von Hunde-Trichophytie gesehen. Diese Erkrankung gehört hier überhaupt zu den großen Seltenheiten. Bakteriologisch konnte der Fall nicht mehr untersucht werden, es schien aber keine Mikrosporie zu sein. Die Chancen für eine Weiterverbreitung scheinen auch H. hier nicht sehr groß zu sein. In Paris sind die meisten Insassen des Hôpital St. Louis nicht aus der Hauptstadt selbst, sondern größtenteils aus den Provinzen Nordfrankreichs, wie aus der Bretagne

und aus der Normandie, in welchen eine große Unsauberkeit der Bewohner herrscht.

Blaschko. Was die Prognose der Epidemie anbetrifft, so läßt sich darüber etwas bestimmtes nicht voraussagen, da man nie vorher weiß, ob eine Epidemie gutartig oder bösartig verlaufen wird. Das Beispiel von Basel lehrt, daß in kurzer Zeit 200 Fälle vorkommen können. Ob vorher bereits hier eine endemische Verbreitung der Mikrosporie vorhanden war, ist schwer zu beurteilen, höchstwahrscheinlich würde bei der Intelligenz der Berliner Bevölkerung diese Krankheit, wenn das der Fall wäre, schon früher zur Kenntnis gekommen sein. Da in kurzer Zeit 2 Dutzend Fälle beobachtet wurden, so muß man doch an eine ziemlich schnelle Verbreitung der Epidemie glauben, daher schienen ihm energische Maßregeln sehr am Platze zu sein. Die evtl. hervorgerufene Panik scheint ihm doch in diesem Falle sehr harmloser Natur zu sein.

Isaac, H. Die Epidemie scheint nicht auf Schöneberg allein beschränkt zu sein, da er Gelegenheit hatte, zwei Fälle von Mikrosporie hier in Berlin zu beobachten.

Rosenthal hat unlängst einen Fall gesehen, der jedenfalls klinisch wie Mikrosporie aussah und dessen genauere Untersuchung noch aussteht.

Blaschko. In Schöneberg ist Trychophytie neben der Mikrosporie beobachtet worden.

Chajes erwidert, daß Mycelien bei der Mikrosporie nur bei stärkerer Vergrößerung zu sehen sind. Auch bei der Mikrosporie kommen mitunter Hauteffloreszenzen vor, bei dem Mikrosporon lanosum sind letztere sogar gewöhnlich. Hierauf hat Unna besonders aufmerksam gemacht. Bei jungen Mädchen tritt die Mikrosporie an der Nackenhaargrenze auf, wo Plaques mit minimalen Bläschen und Schüppchen sichtbar werden. Gewöhnlich nimmt man an, daß der Mikrosporon Audouini von Mensch zu Mensch übertragen wird. In jüngster Zeit hat er einen Fall gesehen, bei dem es sich um einen im Norden oder Osten der Stadt wohnhaften Lehrer handelt, der in Schöneberg kranken Kindern Unterricht gab. Wissenschaftlich liegt kein Grund vor, eine so hohe Infektiosität anzunehmen, praktisch ist natürlich die systematisch durchgeführte Untersuchung von Vorteil.

Halle hat in der Universitäts-Poliklinik ebenfalls bei 2 Brüdern Mikrosporie feststellen können.

Heller. Daß bei der Mikrosporie in der auf der Haut vorkommenden Effloreszenzen Mycelien in größerem Maßstabe gefunden werden, ist bisher noch nicht beobachtet worden.

3. **Fischel** stellt einen Fall von Pseudopelade vor, die eigentlich nur ein Verlegenheitsname ist. Die betreffenden Stellen sind leicht narbig, aber die Atrophie ist sehr wenig ausgeprägt. Die bisher bekannten Fälle betreffen für gewöhnlich jugendliche Personen, während es sich bei dem von ihm vorgestellten Falle um einen 60jährigen Mann handelt. Außerdem ist die Krankheit sehr rapide verlaufen, da die Affektion nach den Angaben des Patienten erst vor 2—3 Monaten begonnen und sich dann über den ganzen Kopf rasch ausgedehnt hat. Die Haare folgen leicht dem Zuge. Um Lupus erythematodes handelt es sich nicht; die in den Augenbrauen befindlichen Narben stammen von einem vor Jahren durchgemachten Trauma her.

Arndt möchte den Fall aus verschiedenen Gründen für einen Lupus erythematodes halten, da zahlreiche disseminierte, ziemlich scharf begrenzte, blaßrote, leicht erhabene Herde vorhanden sind, deren hervorstechendes Merkmal das starke Hervortreten der Follikel bildet. Die Öffnungen der letzteren sind erweitert und mit kleinen Komedopfröpfchen angefüllt; zwischen den Follikeln bestehen einzelne atrophische und narbige Herde.

Blaschko spricht sich mit Entschiedenheit für die Diagnose Pseudopelade aus, da die entzündlichen Erscheinungen größtenteils so minimal sind, daß man von einer äußerlich sichtbaren Entzündung kaum sprechen kann. Ferner fehlt der sonst beim Lupus erythematodes sichtbare Wall; auch bei der Pseudopelade beschreibt in einigen Fällen Brocq das Offenstehen der Follikel. Das Charakteristische der Pseudopelade besteht auch in dem Symptom, welches hier deutlich zu sehen ist, daß nämlich die einzelnen Herde nicht scharf abgegrenzt sind, sondern sich durch die behaarte Kopfhaut hindurch verästeln. Auch die Haare zeigen, wenn sie ausgezogen sind, keinerlei Wurzelscheide, was bei Lupus erythematodes der Fall ist.

Arndt. Die entzündlichen Erscheinungen beim Lupus erythematodes können sehr in den Hintergrund treten, ebenfalls kann auch der charakteristische Saum vollständig fehlen. Auf der Kopfhaut ist die Affektion überhaupt viel schwerer zu diagnostizieren als im Gesicht. Was die Pseudopelade anbetrifft, so zeigen sich bei derselben ganz charakteristische Scheiben.

Rosenthal. Ob eine Rötung bei Lupus erythematodes überhaupt noch vorhanden ist, hängt doch davon ab, ob der entzündliche Prozeß abgelaufen ist oder nicht; es kann also in einem solchen Falle von Lupus-Rötung vorhanden sein, oder bereits die narbige Atrophie. Was die Diagnose Pseudopelade anbetrifft, so ist sie eigentlich auch nur eine Verlegenheitsdiagnose, und zwar sind hier 2 Typen zu unterscheiden: solche, in denen entzündliche Vorgänge noch vorhanden sind, und solche, in denen diese nicht sichtbar sind. Fälle der verschiedensten Art und Benennung sind von Brocq in seine Pseudopelade einbezogen worden, daher glaubt er vielleicht die Bezeichnung von Besnier — Alopécies innominées — vorziehen zu müssen.

Blaschko. Brocq hat seine Anschauung über die Pseudopelade verschiedentlich geändert; in seiner letzten Arbeit rechnet er die Quinquaudsche Follikulitis nicht mehr zur Pseudopelade, sondern nimmt an, daß seine Pseudopelade nur höchstens ganz minimale entzündliche äußere Erscheinungen darbietet.

Arndt. Nach den neuesten Arbeiten von Brocq ist die Pseudopelade doch eine jetzt gut charakterisierte Affektion.

4. **Chajes** stellt 2 Kinder mit Alopecia areata vor, die ihm zur Begutachtung zugeschickt worden sind. Beide haben die Krankheit ziemlich zu gleicher Zeit bekommen, der ältere von beiden hat dieselbe Affektion schon vor zwei Jahren gehabt. Es bestehen hier kleine kahle Stellen, aber man vermißt auf diesen Stellen den feinen Staub, wie er bei der Mikrosporie vorkommt. Die Haare brechen nicht ab, die weißen Manschetten um die einzelne Haare fehlen und schließlich ist mikroskopisch keine Spur eines Pilzes nachweisbar.

5. **Isaac, H.** stellt einen Fall von Dermatitis herpetiformis vesiculosus vor, der seit 10 Monaten besteht und beständig rezidiviert.

6. **Friedländer** stellt 2 Fälle von Dermatitis exfoliativa generalisata vor. Bei dem Patienten, der 62 Jahre alt ist, sind universelle Hautrötung, reichliche Schuppen, Ödem und fast vollständiger Haarausfall sichtbar. Der Beginn der Affektion reicht bis auf den September vorigen Jahres zurück. Der Nervenbefund ist normal, der Urin desgleichen, für Psoriasis oder chronisches Ekzem liegt bisher kein Anhaltspunkt vor, auch Pityriasis rubra ist nach seiner Ansicht auszuschließen. Die Klagen des Patienten bestehen in einem leichten Wärmegefühl und Jucken der Haut. Die Ätiologie dieser Fälle ist häufig recht unklar, die Behandlung besteht in Einfettung der Haut und scheint diese systematisch durchgeführte Behandlung bereits eine Besserung herbeigeführt zu haben. Die Erkrankung der Frau, die 58 Jahre alt ist, besteht seit dem Januar d. J. Es sind leichte Drüsenschwellungen vorhanden, die Haare sind vollständig ausgefallen, das Allgemeinbefinden ist ein relativ gutes.

Heller glaubt, daß die starke Drüsenschwellung vielleicht doch für eine Pityriasis rubra spricht.

Isaac, H. meint, daß diese Fälle sich von einer typischen Pityriasis rubra erheblich unterscheiden, indem die Farbe der Haut und auch die Abschuppung einen ganz anderen Charakter haben.

Rosenthal schließt sich der Ansicht Isaacs an. Die Diagnose der Dermatitis exfoliativa generalisata ist für gewöhnlich nur eine Verlegenheitsdiagnose ebenso wie die Diagnose Pseudopelade, da sich die Dermatitis nach Hautaffektionen, wie Lichen ruber, Psoriasis, Ekzem, Quecksilberdermatitiden usw. entwickeln kann. Eine Anzahl von Fälle, die als Dermatitis exfoliativa vorgestellt waren, haben sich später als Psoriasis resp. Lichen ruber erkennen lassen. Für den Augenblick kann man daher die Diagnose nur auf das bestehende Symptom der Dermatitis hin stellen.

6. **Baum** stellt ein Fräulein von 21 Jahren vor, die im 18. Lebensjahr einen Spitzenkatarrh durchgemacht hat. Augenblicklich besteht ein erhaben atrophierender Lichen ruber planus, der in der Gürtelgegend rund um die Taille herumgeht. Nebenbei sind aber noch eine Anzahl anderer Plaques oberhalb dieser Gegend vorhanden. Das Charakteristische in diesem Fall ist, daß die Effloreszenzen mit Atrophie abheilen, wobei dieselben blaß werden und einen geröteten Ring zeigen. Das elastische Gewebe ist bei dieser Einschmelzung vollständig verloren gegangen, wie die mikroskopischen Präparate ergeben. Der zweite Fall betrifft einen 24jährigen jungen Mann, der an Porokeratosis Mibelli leidet. Die einzelnen Papeln zeigen im Zentrum den charakteristischen Hornpfropf. Die Effloreszenz wächst dann weiter und nach dem Ausfallen dieses Hornpfropfs bleibt eine dunkel pigmentierte Narbe zurück. Das eigentümliche dieses Falles besteht in der systematisierten, halbseitigen Anordnung am Thorax in der Art eines strichförmigen Naevus. Die Affektion begann zuerst im 12. Lebensjahr.

7. **Pinkus** demonstriert mikroskopische Präparate von Fliegenmaden, von Larva migrans, die von Fällen von Creeping disease herstammen. Die Präparate sind ihm von einen Kollegen aus Rußland geschickt worden. Das Tier bildet in der Haut Gänge und ist die Made mit der Nadel leicht herauszuholen. Die Affektion ist von Samson zuerst beschrieben worden und handelt es sich dabei um eine Gastrophylusart, deren Larve $2^1/_2$ Jahre in der Haut leben kann, ohne größer zu werden. Bei dem mikroskopischen Präparat sieht man zwei Entwicklungsstadien, die eine Häutung zwischen sich haben; bei der ausgebildeten Larve ist der Verlust des Hakenkranzes um die Mundöffnung sichtbar.

O. Rosenthal.

Verhandlungen der Società Italiana di Dermatologia e Sifilografia.

Achte Jahresversammlung in Mailand vom 17.—20. September 1906.

Die erste Sitzung vom 17. September 1906 betrifft geschäftliche Angelegenheiten.

Zweite Sitzung vom 17. September 1906, 2 Uhr nachmittags.

Vorsitzender: Prof. Tommaso de Amicis.

1. **Barduzzi** und **Simonelli** (Siena). Gegenwärtiger Stand der Pathogenese der Syphilis. Nach Anführung aller bis jetzt auf dem Gebiete der Syphilis gemachten Forschungen heben die Vortragenden hervor, daß heutzutage bei der Syphilis ätiologisch nur der Cytorrhyktes Luis und das Treponema pallidum in Betracht kommen; mit den bisher angestellten Untersuchungen konnte nicht festgestellt werden, ob der eine eine Übergangs- oder Involutionsform des anderen darstelle; sicher begegnet man dem Treponema pallidum häufiger als dem Cytorrhyktes, nicht nur bei den Erscheinungen der akquirierten und hereditären Lues, sondern auch bei der experimentell hervorgerufenen Syphilis der Affen, gleichwohl ob das Inokulationsvirus vom Menschen oder von einem Affen herrührt. Bei gesunden Menschen oder solchen, die an nicht luetischen Affektionen leiden, wurde bis jetzt das Treponema nicht nachgewiesen. Deswegen halten die meisten Forscher das Treponema pallidum für das pathogenetische Agens der Syphilis. Vielleicht ist die diesem Mikroorganismus zugeschriebene Spezifität im wissenschaftlichen Sinne zu gewagt, denn die Kultur ist noch nicht gelungen; aber ein geübter Beobachter wird nach der Entdeckung von Schaudinn bei der Untersuchung eines frischen Präparates, beim Vorhandensein des Treponema pallidum mit den charakteristischen Bewegungen über die Diagnose nicht mehr im Zweifel sein.

2. **Fontana** (Turin). Präliminaruntersuchungen über die Kultur der Spirochaeta pallida. (Gemeinschaftlich mit Professor Guido Volpino.) Aseptisch gewonnene Stückchen syphilitischen Gewebes werden in Röhrchen von Ascitesserum mit 20% Zugabe von gewöhnlicher Gelatine (Fischleim) gelegt und hierauf in Thermostaten bei 37° gebracht. Schon nach 4 Tagen gewöhnlich und in einigen Fällen bis zum 12. oder 20. Tage, kann man die Anwesenheit der Spirochaeten nachweisen. Im

Namen des Dr. Ernesto Bertarelli (Turin) demonstriert F. einige Corneapräparate von Kaninchen, in welchen experimentell hervorgerufene Spirochaetae pallidae ersichtlich sind.

3. **Pasini** (Mailand). Über die Anwesenheit der Spirochaeta pallida in einigen physiologischen Sekreten hereditär-syphilitischer Individuen.[1]) Schon Levaditi in Frankreich, Buschke und Fischer in Deutschland, Bertarelli, Volpino und Radaeli in Italien haben in den Lungen und Nieren hereditärsyphilitischer Kinder die Spirochaeta pallida gefunden; Levaditi auch in zwei Fällen von Pemphigus lueticus in den Schweißdrüsen. P. untersuchte nach den Methoden von Bertarelli-Volpino und Levaditi ein 9 Tage altes, von einer syphilitischen Mutter geborenes Kind, das keine spezifischen Erscheinungen hatte und fand die Spirochaeta pallida in den Lungen, der Milz, der Leber und den Nieren. Die zweite Untersuchung stellte P. an einem 2jährigen, von einer syphilitischen Mutter geborenen Kinde an, das vorher ein papulöses Exanthem und Plaques an der Mundschleimhaut hatte und entsprechend behandelt wurde. In den inneren Organen dieses Falles fanden sich nicht die Spirochaeten, dagegen in einem atrophischen Pigmentflecke nach einer syphilitischen Papel; das Ergebnis der histologischen Untersuchungen der letzteren verleiten P. zur Annahme, daß die Spirochaeta pallida durch ihre aktive Bewegungen in die lebenden Epithelzellen eindringt; hierauf treten Degenerationserscheinungen der Zellen wie der Parasiten auf. Da P. ferner zahlreiche Spirochaetae teils frei und wohlerhalten, teils verschieden degeneriert und in den Epithelzellen eingeschlossen, in den Lungenalveolen, Bronchien, Schweißdrüsen und Tubuli contorti der Nieren gefunden hat, so ist es sicher, daß die Spirochaeten mit dem Sputum, Schweiße und Harn eliminiert werden. Daraus der Schluß, daß das Sputum, der Schweiß und der Harn hereditär-syphilitischer Individuen auch dann die Spirochaeta pallida enthalten können, wenn die betreffenden Organe keine klinischen Symptome aufweisen. Die Frage, ob das Sputum, der Schweiß und Harn ein Vehikel des Kontagiums sein können, bleibt noch ungelöst. Die Bakteriologie wird das letzte Wort über die Spirochaeta pallida sprechen. Sollte einmal die Spirochaeta pallida als Erreger der Syphilis sicher festgestellt werden, dann wird die Frage der Kontagiosität physiologischer Sekrete — wenigstens bezüglich der hereditären Syphilis — im entgegengesetzten Sinne als bis jetzt gelöst werden.

4. **Pasini** (Mailand). Über die Permanenz der Spirochaeta pallida in einer Narbe nach einer syphilitischen Papel. In einem hereditär-syphilitischen, entsprechend behandelten Individuum bleibt die Spirochaeta pallida im atrophischen Gewebe nach einer spezifischen Papel auch zwei Jahre nach dem Verschwinden der letzteren; während des Latenzstadiums ist die Spirochaeta pallida in den vorher von der Affektion befallenen Geweben lokalisiert.

5. **Levi** (Genua). Über die Spirochaeta pallida. L. hat schon 1889 im Blute luetischer Individuen einen Mikroorganismus gesehen, der frei im Serum oder eingeschlossen in den Blutkörperchen war. L. glaubt diesen Mikroorganismus, der mit Fuchsin und Gentiana nach vorheriger Fixierung mit Osmiumsäure tingiert wurde, mit der von Schaudinn und Hoffmann entdeckten Spirochaeta pallida identifizieren zu können.

Diskussion. Breda (Padua). Der Befund von fragmentierten und wenig tingierten Spirochaetaen im Zellprotoplasma läßt ungewiß erscheinen,

[1]) Das klinische und anatomische Material für diese Untersuchungen wurde dem Vortragenden von Prof. Grassi und Dr. Rocchini aus dem prov. Brefotrofio von Mailand übergeben.

ob ihr Eindringen ein aktives oder passives war. Es könnte angenommen werden, daß die Zellen jene Spirochaeten aus den Zellinterstitien aufgenommen hätten, wo ihre Vitalität geringer war, statt eines aktiven Eindringens.

Majocchi (Bologna). Die Einwendung von Breda ist für das aktive Eindringen der Spirochaeta pallida ins Zellprotoplasma wertvoll. Die kolorimetrischen Veränderungen der Spirochaeten würden für ein agonisches oder postmortales passives Eindringen sprechen. Es fehlen Untersuchungen an Lebenden, denn Pasini stellte sie an Leichen. Bezüglich der syphilitischen Narbe, in der Spirochaetae vorkamen, meint Majocchi, daß das Fehlen des spezifischen Infiltrates auffällig ist; er selbst fand es in einer Rupianarbe. Er hebt hervor, daß die Narbe ein den papulo-tuberkulären Formen eigenes Residuum ist und die Atrophie den Papeln eigen ist.

De Amicis (Neapel). Das Vorkommen von Spirochaeta pallida in den physiologischen Sekreten ohne konkomitierende pathologische Erscheinungen kann nicht als kontagiös erklärt werden, denn dies widerspricht dem, was Klinik und Experiment bewiesen haben. Um das Vorkommen von Spirochaeten in ausschließlich physiologischen Sekreten zu erklären, sind weitere Untersuchungen nötig.

Mantegazza (Pavia). Neisser hat experimentell gefunden, daß die pathologischen Nasensekrete kontagiös sind, die physiologischen nicht, bei den Schlußfolgerungen ist große Vorsicht nötig.

Pasini (Mailand) erwidert eingehend auf die gemachten Einwendungen von Breda, Majocchi, De Amicis und Mantegazza.

Truffi (Pavia) stellte zusammen mit Mantegazza und Veratti Versuche über die Inokulation der Syphilis auf Kaninchen an; er stellt die Möglichkeit der Transmission einer lokalen Syphilisform auf das Kaninchen nicht in Abrede, sondern er hebt hervor, daß es unter Umständen schwer ist, positive Resultate zu erzielen.

Majocchi (Bologna) hat bei syphilitischen Individuen im höchsten Stadium der Infektion Blutegeln appliziert; im Blute dieser Blutegeln, welche drei oder vier Tage am Leben erhalten wurden, konnte M. mit keiner Methode die Spirochaeta pallida nachweisen. Auch die Untersuchung des Gewebes der Blutegeln ergab kein positives Resultat.

6. **Fiocco** (Venedig). Hämatologische Untersuchungen bei der Syphilis. Die an mehr als 300 Individuen vorgenommenen Untersuchungen ergaben, daß über die Blutkörperchen und Leukocyten bei der luetischen Infektion nicht eine Formel aufgestellt werden kann; R. gibt eine Verschiedenheit der Verhältnisse je nach dem Stadium der Infektion und den Erscheinungen zu, die das eine oder andere System oder Organ betreffen.

Diskussion. Breda (Padua) findet die Mitteilung von Fiocco von großem Interesse, denn er dehnte seine Untersuchungen nicht nur auf bestehende Infektionen, sondern auch auf die Folgeerscheinungen und Elemente aus. Der Zukunft bleibt es vorbehalten, diese in Typen zu gruppieren.

7. **Silvestri** (Rom). Für die Prophylaxe der Lues in Beziehung mit dem Säugen von Findlingen. Die große Zahl von luetischer Infektion der Ammen durch Findlinge veranlassen den Ref., die Gesellschaft zu ersuchen, sie möge einen Beschluß fassen, dahin lautend, daß für Findlinge — statt sie Ammen zur Pflege zu übergeben — die künstliche Milchernährung eingeführt werde.

Diskussion. Breda (Padua). Um jene Maßregeln zu bestimmen, die nötig sind, gegen die Verbreitung der Syphilis durch Säugen zu ergreifen, wünscht R., daß auf der Tagesordnung des nächsten Kongresses das Thema „Syphilis durch Milchsäugen" gestellt werde.

Barduzzi (Siena) stimmt dem Vorschlage von Silvestri nicht zu, denn die künstliche Ernährung würde infolge der großen Mortalität schädlich sein. Die Ärzte der Findelhäuser müßten eher größere Erfahrungen auf dem Gebiete der Syphilidologie haben und eine strengere Beobachtung der Hereditärluetischen an den Tag legen. Übrigens stimmt er dem Antrage von Breda bei.

Bertarelli (Mailand). Decio wies in seiner Arbeit nach, daß die Stadt Mailand schon in der Mitte des XIV. Jahrhunderts Maßregeln gegen die durch das Stillen verbreitete Syphilis ergriff. 1588 wurden Ziegen zum Säugen syphilitischer Findlinge gebraucht; 1634 wurden syphilitische Kinder syphilitischen Ammen übergeben; im XVI. und XVII. Jahrhundert wurden zahlreiche Dekrete und Verordnungen gegen die Infektion durch das Stillen erlassen. Man müsse die breiten Massen mehr aufklären und ihnen die Hygiene mehr beibringen. Zweifellos wird die künstliche Ernährung in Fällen, wo das Stillen durch die Mutter nicht möglich ist, größeren Schaden verhüten. In Mailand selbst wird infolge Initiative zweier philanthropischer Damen ein Verein entstehen, um diese Geißel zu bekämpfen.

Franceschini (Vicenza) hält den Antrag von Silvestri für wenig praktisch und schlägt statt dessen vor, daß in den Findelhäusern die Kinder in den ersten drei Lebensmonaten künstlich ernährt werden. Er empfiehlt ferner die histologische Untersuchung auf Spirochaeta pallida des Nabelstranges, um so eventuell eine larvierte Syphilis der Neugeborenen feststellen zu können.

Calderone (Messina). Man kann nicht ohne weiters den Antrag von Silvestri annehmen; der wichtige Gegenstand erfordert gründliches Studium und eine sehr eingehende Diskussion.

Piccardi (Turin) ist ebenfalls der Ansicht, daß die Frage der künstlichen Ernährung ein eingehendes Studium erfordere, denn es ist bekannt, daß letztere weit hinter dem Stillen durch Ammen steht.

Majocchi (Bologna). Die Frage der luetischen Infektion durch das Stillen, die von Breda aufgeworfen wurde, ist wichtiger als die der künstlichen Ernährung hereditär-syphilitischer Kinder, auf welche Silvestri aufmerksam gemacht hat. Zu Gunsten der künstlichen Ernährung hebt M. hervor, daß im Findelhause zu Bologna nach schweren Fällen luetischer Infektion durch hereditär-syphilitische Kinder die künstliche Ernährung nach den Regeln der Asepsis mit den besten Erfolgen ein-

geführt ist. Ohne in das Meritum des Antrages von Silvestri einzugehen, kann man denselben als eine Empfehlung annehmen in Anbetracht einer ausgedehnteren Behandlung der Frage über die Syphilis durch das Stillen.

Die Versammlung stimmt Majocchi zu und beschließt gemäß dem Antrage von Breda, im nächsten Kongresse die Frage zu erörtern.

Barduzzi (Siena) beantragt, die Gesellschaft möge den Wunsch ausdrücken, daß dem Studium der Dermatologie, Venerologie und Syphilidologie an den Universitäten mehr Berücksichtigung gewidmet werde und daß diese Zweige der Medizin offizielle Prüfungsgegenstände für die provinzialen Sanitätsbeamten und Direktoren der Findelhäuser seien.

Nachdem darüber noch Bertarelli, Breda, Majocchi, Pasini und Piccardi sprechen, wird der Antrag von Barduzzi angenommen. Der Vorstand übernimmt denselben, um ihn der General-Sanitätsdirektion zu übermitteln.

Dritte Sitzung vom 18. September 1906, 9 Uhr vormittags.

Vorsitzender: Prof. Tommaso de Amicis.

1. **Mibelli** (Parma). Disseminierte Miliartuberkulose des Haarbodens. Bei einer 63jährigen, an einer schweren Lungentuberkulose leidenden und aus einer tuberkulösen Familie stammenden Patientin war in den letzten Lebensmonaten eine disseminierte Miliartuberkulose des Haarbodens in der Form eines pustulo-krustösen Exanthems und mit den äußerlichen Erscheinungen einer peripilaren Impetigo oder, um es besser zu sagen, einer suppurativen und ulzerativen Ostiofollikulitis mit subakutem indolentem Verlaufe und teilweiser Neigung zu spontaner Heilung aufgetreten. Außerdem hatte Pat. an der Beugeseite des rechten Armes, in der Nähe des Ellenbogens, eine längliche Ulzeration mit flachem, glattem, wenig nässendem, blaßrosarotem Grunde; die wenig oder gar nicht infiltrierte Basis der Ulzeration war von etwas geschwollenen, abgerundeten, hie und da eingeschmolzenen und weichen Rändern umgeben. Bei der Berührung geringe, aber keine spontane Schmerzhaftigkeit. Siebzehn Tage nach ihrer Spitalsaufnahme erlag die Patientin. Die Nekroskopie ergab diffuse Tuberkulose in den zwei oberen Dritteln beider Lungen; chronische Myokarditis ohne organische Klappenläsionen, relative Insuffizienz der Trikuspidalis; diffuse Miliartuberkulose des Bauchfelles; tuberkulöse Ulzerationen in den Darmwandungen; geringe Vergrößerung der Milz. Die übrigen Eingeweide gesund. Für die histologische Untersuchung gewann Mibelli drei Stückchen: eins aus der Ulzeration des rechten Armes, das zweite aus den kleinsten Herden des Haarbodens, das dritte aus der durch ihre ganze Dicke bis auf die Aponeurose des Epikraniums geschnittene Kopfhaut. Die histologische Untersuchung ergab, daß die Veränderungen in den Herden des Haarbodens von jenen in der Ulceration des rechten Armes verschieden waren; bei der letzteren wurde ein schon alter Granulationsprozeß, dessen tuberkulöse Natur histologisch wenig deutlich war, festgestellt; es handelte sich nach Mibelli um eine von den Herden des Haarbodens pathogenetisch verschiedene tuberkulöse Lokalisation, und da sie weder histologisch noch klinisch die Charaktere der Miliartuberkulose aufwies, um eine atypische nicht miliare tuberkulöse Ulzeration der Haut, welche frequent bei tuberkulösen Indi-

viduen vorkommen. Dagegen konstatierte der Verfasser am Haarboden einen relativ rezenten und noch in voller Aktivität befindlichen Prozeß, der die am meisten typischen Veränderungen der Tuberkulose aufwies; die impetiginoide Eruption des Haarbodens bestand aus ebensovielen tuberkulösen Herden; in einem jeden derselben war der spezifische Prozeß durch typische elementare Tuberkel und durch Miliartuberkel dargestellt; es handelte sich also tatsächlich um eine kutane Miliartuberkulose. In jeder einzelnen impetiginoiden Effloreszenz gingen die Alterationen um ein Zentrum größter Aktivität vor sich, welches auf der Höhe des subkutanen Gefäßnetzes und mit größter Wahrscheinlichkeit im Bereiche einer Hauptarterie der Subcutis lag. Im Netze der Subcutis fand Mibelli die Reaktionserscheinungen in Form einer granulomatösen tuberkulösen Entzündung; diese Erscheinungen nahmen vom Zentrum ihrer größten Aktivität, entsprechend dem Zentrum der Ulceration, stufenweise gegen die Peripherie ab, wo mitten in der minder dichten zelligen Infiltration einige miliare tuberkulöse Herde sich finden. Die meisten Miliartuberkel und darunter die typischesten waren hie und da in den verschiedenen Höhlen der Subcutis zerstreut, wo sie einzig den tuberkulösen Prozeß ausdrückten und wo sich nicht so sehr die phlogogene als vielmehr die spezifische, proliferative und degenerative Wirkung des Bazillus mit Bildung von epithelioiden Tuberkeln mit mehr oder weniger fortgeschrittener zentraler Verkäsung entfaltete. Dagegen fand Verf. in den oberflächlicheren Schichten keine charakteristischen Veränderungen des tuberkulösen Prozesses, wohl aber in der Netzschicht, im Papillarkörper und selbst in der Epidermis passive oder wenigstens sekundäre Alterationen. Spezifische Bazillen fand Mibelli in allen drei Präparaten, endovasal keine Bazillen noch tuberkulöse Bildungen. Den hämatogenen Ursprung dieses Falles glaubt Verf. außer durch die Dissemination der Hautveränderungen auch auf Grund der histologischen Einzelnheiten behaupten zu können. Die reichliche Dissemination von Metastasen hämatogenen Ursprunges an der Haut steht deutlich in Beziehung mit der Schwere oder mit dem Grade der Diffusion oder mit Diffusionsfähigkeit der primären Infektion. In Einklang mit den Ergebnissen seiner Untersuchungen ist Mibelli geneigt anzunehmen, daß bei schwer Tuberkulösen die verminderte Verteidigungsfähigkeit der Hautgewebe gegen das pathogenetische Agens in Beziehung stehe mit der verminderten Reaktionsfähigkeit der Gewebe selbst. Deshalb wären die reichlichen Bazillen der Hautherde einer Verminderung oder Aufhebung der natürlichen Erscheinung der Bakteriolyse zuzuschreiben, sei es wegen verminderter Phagocytose, sei es wegen verminderter Produktion von Amboceptoren nach der Ehrlichschen Theorie. Diese Auffassung würde mit der Tatsache übereinstimmen, daß die Reaktionsfähigkeit der Hautgewebe bei Anwesenheit von Bazillen in konstanter Weise durch Applikation von Kochschem Tuberkulin erhöht ist. Schon Majocchi hatte auf dieses Phänomen 1891 aufmerksam gemacht. Es ist nach Verf. möglich, daß die verminderte oder aufgehobene Bakteriolyse der Komplementablenkung zu verdanken ist. Diese vortreffliche Arbeit des hervorragenden Parmenser Dermatologen ist äußerst fesselnd stilisiert und jedenfalls ein wertvoller Beitrag auf dem Gebiete der Hauttuberkulose.

2. **Majocchi** (Bologna) demonstriert und bespricht einen Fall von Purpura annularis teleangiectodes.

3. **Bertarelli** und **Viganò** (Mailand). Prophylaxe und Behandlung des Favus und der Trichophytie. Bezüglich der Prophylaxe schlagen die Verff. der Versammlung vor, folgende Tagesordnung anzunehmen:

Die in Mailand vom 17.—20. September 1906 tagende Jahresversammlung der Società italiana di Dermatologia und Sifilo-

grafia fordert nach Anhörung des Berichtes von Ambrogio Bertarelli und Emilio Viganò, welche mit der Frage der Prophylaxe und Behandlung des Favus und der Trichophytie beauftragt waren:

I. Die Anzeige eines jeden Falles von Favus und Trichophytie, auch wenn derselbe nur verdächtig ist, an die Sanitätsbehörde ist gesetzlich obligatorisch; die Behandlung müsse — wie bei anderen kontagiösen Erkrankungen — von einem Arzte bestätigt werden.

II. Die an diesen Affektionen leidenden, zum Militärdienst Assentierten werden Krankenhäusern zur Behandlung übergeben. Erst nach vollständiger Heilung sollen sie den Dienst antreten.

III. Die Kommunalbehörden sind verpflichtet, für die Behandlung solcher Kranken Vorsorge zu treffen und mit allen Mitteln die Verbreitung dieser Affektionen zu verhindern.

Zur Besprechung der Behandlung übergehend, heben die Verff. hervor, daß sie, trotzdem sie nicht im Momente über eine große Statistik verfügen, dennoch die Tatsache nicht unerwähnt lassen wollen, daß sie nach der von ihnen eingeschlagenen Weise, die sie ausführlich auseinandersetzen, in der Lage waren, in einigen Fällen von Trichophytie und Favus ein rasches Ausfallen der Haare zu erzielen. Verff. hoffen in baldiger Zeit auf Grund einer größeren Statistik nicht nur die ausgezeichneten Resultate der Röntgenbehandlung, sondern auch die ökonomischen Vorteile derselben illustrieren zu können.

Diskussion. Majocchi (Bologna) stimmt der Röntgenbehandlung des Herpes tonsurans des Haarbodens zu; die Trichophytien des Bartes eignen sich mehr für die Therapie mit den gewöhnlichen antiparasitären Salben; höchstens könnte man der Röntgenbehandlung ältere, aber nie rezente Formen unterwerfen.

Breda (Padua) hat gute Erfolge bei den Trichophytien mittelst der Radiotherapie erzielt; in einigen Fällen von Favus mußte er außerdem zu anderen Mitteln greifen. Er stimmt Majocchi bei, daß die Sykosen, außer in einigen chronischen Fällen, der Radiotherapie nicht bedürfen. Er frägt den Vortragenden Viganò, ob die nach den Bestrahlungen applizierten Kataplasmen nicht ungünstig auf die epilative Reaktion wirken.

Fiocco (Venedig). Die tägliche Anwendung einer Lugollösung auf die Haut von Kindern, die mit Röntgen bestrahlt wurden, verzögerte nie den Haarausfall. Er empfiehlt die Benützung des Radiochromometers von Bordier.

Viganò (Mailand). Der Haarausfall wird durch die Kataplasmen begünstigt. In einem Falle sah V., daß der schon begonnene Haarausfall nach der Applikation von diluierter Jodtinktur sistierte. Die guten Resultate der Epilation durch die X-Strahlen sollen die anderen Epilationsmittel, wenn diese angezeigt sind, nicht ausschließen. Nach den Erfahrungen von Bertarelli und seinen eigenen gaben andere Behandlungen nur sehr selten günstige Resultate. Die bestrahlten Sykosisfälle waren älteren Datums von 5, 6, 7, ja 18 Monaten Dauer. Beim letzteren wurde die Resorption eines wirklichen Dermaabszesses an der rechten Wange beobachtet.

Majocchi (Bologna) weist darauf hin, daß es jedem Arzte nicht leicht ist, eine Trichophytie zu erkennen; die gesetzliche Anzeigepflicht erscheint ihm daher nicht zweckmäßig.

Barduzzi (Siena). Da in keinem anderen Staate obligatorische Anzeigepflicht der Trichophytien und des Favus besteht, fürchtet er, daß die Forderung der Gesellschaft unbeachtet bleibe.

De Amicis (Neapel) ist nicht der Ansicht, daß die Anzeigepflicht nicht obligatorisch sein kann, weil viele Ärzte die Trichophytie nicht erkennen.

Mantegazza (Pavia) schlägt eine Modifizierung des Antrages Bertarelli-Viganò in dem Sinne vor, es möge die Inspizierung der Schulen und Erziehungsanstalten, wo die Verbreitung der Trichophytie stattfindet, durch Spezialärzte obligatorisch sein.

Bertarelli (Mailand) tritt unter Annahme des von Mantegazza angeregten Emendement für seinen Antrag ein.

Der so modifizierte Antrag Bertarelli-Viganò wird hierauf einstimmig angenommen und der Vorstand ersucht, denselben der General-Sanitätsdirektion zu unterbreiten.

4. **Verrotti** (Neapel). Über einen singulären Fall von nodoso-erythematöser Dermatitis infolge von ignorierter Lues (mit Demonstration von Moulage und histologischer Präparate). Der Fall betrifft eine 55jährige Wirtin, die eine Kontusion am linken Mittelfinger erlitt. Einige Tage später entwickelte sich dorsal eine fast nußgroße, dolente, rote Intumeszenz, aus welcher bei der Inzision Blut heraustritt. Langsam entwickeln sich ohne subjektive Störungen längs des Vorderarmes ähnliche Knoten; sonst negativer Befund mit Ausnahme einiger Drüsen in den seitlichen Zervikalregionen. Der bakteriologische Befund ergab negatives Resultat. Die Diagnose lautete Granulom mit multiplen Herden an der oberen linken Extremität nach Trauma. Einige Monate später traten bei der Patientin typische gummöse Ulzerationen an beiden Beinen auf. Ref. nahm eine eingehende histologische Untersuchung eines Knötchens vor. Es handelte sich um eine unbekannte luetische Infektion und um eine Eruption des Spätstadiums; die Infektion dürfte 30—35 Jahre vor der Eruption stattgefunden haben. Die Diagnose wurde nun auf nodo-erythematöse Dermatitis infolge ignorierter Syphilis gestellt. Bei Außerachtlassung der eigentümlichen klinischen Evolution kann man die Histopathogenese des Falles rekonstruieren, wenn man annimmt, daß das syphilitische Virus durch das Trauma eine lokale granulomatöse Infiltration hervorgerufen hat und sich längs des Vorderarmes auf den perivaskulären Lymphwegen verbreitert hat; dasselbe befiel die Venen mittleren Kalibers des Coriums und zwar von außen nach innen und bildete nodöse Infiltrationen, welche sich vom Bindegewebe gegen die oberen Schichten des Coriums entwickelt haben. Das Fehlen von Ulzerationen ist durch das Vorherrschen der Reparationsphase gegenüber der Nekrobiose erklärlich.

Diskussion. Philippsohn (Palermo). Verrotti hat Recht, seinen Fall nicht mit den von Mauriac unter dem Namen „Syphilitisches nodöses Erythem" publizierten Fällen zu identifizieren, denn derselbe ist nicht hämatogenen Ursprunges und hat auch nicht denselben klinischen Verlauf gehabt. Ebenso ist der Mangel an phlebitischen Alterationen zu erklären.

Majocchi (Bologna) frägt, ob auf Spirochaeta pallida untersucht wurde.

Pasini (Mailand). Außer den zitierten Autoren hat sich auch E. Hoffmann mit dem syphilitischen nodösen Erythem befaßt; derselbe fand anatomisch eine primäre proliferierende Endophlebitis.

Verrotti (Neapel) erwidert, daß die Untersuchung auf Spirochaeten negatives Resultat ergab. Hoffmann hat den histologischen Befund von Marcuse bestätigt, doch von diesem unterscheidet sich des Redners Befund wesentlich. Mauriac sowie andere Autoren gebrauchten die Bezeichnung Erythema nodosum auch für Eruptionen, deren Knoten der Ulzerationsphase unterlagen; daher entstanden wegen der Bezeichnung Verwirrungen.

5. **Verrotti** (Neapel). Ein Fall von miliar papulo-squamösen, die Pityriasis rubra pilaris vortäuschenden Syphiloderma. (Mit Demonstration histologischer Präparate.)

Diskussion. Piccardi (Turin) meint, im Falle von Verrotti könne es sich um ein lichenoides Syphiloderma, kompliziert mit stachliger Beschaffenheit handeln; stachlige Beschaffenheit kann auch bei anderen follikulären Veränderungen beobachtet werden, wie bei der Keratosis pilar. comun., Lichen ruber planus usw.

Majocchi (Bologna) frägt, ob die Eruption als eine spezifische Erscheinung oder als eine Komplikation oder Begleiterscheinung zu betrachten war. Er selbst hatte einen Fall von sekundärer Syphilis und Skabies gesehen, bei welchem eine Form von Pityriasis rubra pilaris mit Ausfall der Nägel und Alopecie des Haarbodens auftrat; nach den Quecksilberinjektionen verschwand die Eruption vollständig. Wie Scellingo, Primararzt am Ospedale S. Gallicano, nachwies, ist die Quecksilberbehandlung bei den Erythrodermien sehr nützlich. Majocchi meint, es könnte sich um eine zufällige Eruption in einem Syphilitischen und nicht um eine Syphiliserscheinung handeln.

Philippsohn (Palermo) erinnert Verrotti an die Syphilide miliaire granuleuse Fournier.

Verrotti (Neapel). Die Eruption verstellte die Pityriasis rubra pilaris wegen der Lokalisation der Erhebungen. Der Fall hatte klinisch objektive Ähnlichkeit mit der Pityriasis rubra pilaris, trotzdem er anatomisch an das Syphiloderma Fournier reichte.

6. **Majocchi** (Bologna). Das Enesol in der Therapie der Syphilis. Ref. experimentierte das Enesol in seiner Klinik bei 31 syphilitischen Fällen, die zusammen 746 subkutane Injektionen erhielten. Zum besseren Verständnis teilt Ref. die behandelten Fälle in 3 Gruppen. *a*) Fälle recenter sekundärer Syphilis, *b*) Fälle, 8—10 Monate, 1 Jahr nach der Infektion oder jene, welche sich im 2. Jahre der Infektion befanden, *c*) Fälle von tertiärer, ja rupialer Lues. Alle drei Gruppen ergaben gute Resultate. Zur Besprechung der Nachteile des Enesol findet Majocchi dieselben übertrieben. Was den Fall von Hallopeau anbelangt, bei dem nach einigen Injektionen von Enesol Exitus eintrat, glaubt Majocchi trotz der Autorität von Hallopeau einwenden zu müssen, daß der Exitus infolge von Quecksilberanhäufung nicht durch das Enesol (oder wenigstens nicht durch dieses allein), sondern durch andere Quecksilberpräparate, welche vorher dem P. per os appliziert wurden, bedingt war. Aus seinen Erfahrungen kann Ref. die Schlußfolgerung ziehen: Das

Enesol wird lokal sehr gut vertragen; nur selten treten in manchem Falle leichte Schmerzen an der Injektionsstelle auf; aber die P. gewöhnen sich bald daran. Das Enesol erzeugt nicht, wie andere Quecksilberpräparate, lokale intensive Reaktionserscheinungen mit Bildung von persistierenden dolenten Knoten. Es erzeugt keine Hydrargyrose (außer selten); unter seinem Einflusse gehen Schleimhautsymptome leicht zurück. Ebenso selten sind intestinale Störungen, allerdings geringsten Grades. Das Enesol wird im allgemeinen vom Organismus gut vertragen; die Anwendung desselben läßt die sekundären Erscheinungen rasch verschwinden, die tertiären Symptome reduzieren sich bis zur vollständigen Wiederherstellung der Patienten merklich, was in zwei Fällen von Syphilis des Nervensystems konstatiert wurde. Bei den anämischen Luetikern hat das Enesol rekonstituierende Wirkung; bei solchen Individuen ist das Enesol wahrlich indiziert. Bei allen 746 Injektionen, die Ref. applizierte, wurde nie ein Nachteil ähnlich jenem von Hallopeau beobachtet.

Diskussion. De Amicis (Neapel) hat in seiner Klinik auch das Enesol appliziert. Die Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle war stark, nicht geringer als jene nach dem Sublimat, dessen kurative Wirkung das Enesol nicht erreicht. Ref. findet das Enesol in jenen Fällen indiziert, wo eine blande und tonische Quecksilberbehandlung notwendig ist, daher bei schwachen und anämischen Luetikern.

Veratti (Mailand) experimentierte das Enesol in 50 Fällen. Er hält das Enesol für nicht besser als die anderen bei der Syphilistherapie gebräuchlichen Quecksilberpräparate. Nachteilig waren in einigen Fällen profuse Diarrhoen und wiederaufgetretene luetische Erscheinungen, die nach Ersatz des Enesol durch andere Quecksilberpräparate rasch verschwanden. Das Enesol ist bei schwächlichen und anämischen Individuen indiziert, doch auch bei solchen ist seine Wirkung nicht besser als die der anderen Quecksilberarseniate.

Pasini (Mailand) hebt hervor, daß das Enesol nur 38% Quecksilber enthält; die schwache kurative Wirkung und die unbedeutende Lokalreaktion ist eben diesem Umstande zuzuschreiben.

Majocchi (Bologna) wollte nur die in seiner Klinik erzielten Resultate mit Enesolinjektionen zur Kenntnis bringen. Im übrigen sind die betonten Nachteile nicht größer als die anderer Präparate. Das von Hallopeau beschriebene Ereignis war nicht vom Enesol verursacht. Das Wiederauftreten von sekundären Erscheinungen wird bei einigen Luetikern auch nach der Applikation von anderen Präparaten konstatiert. Das Enesol, mit den nötigen Kautelen angewandt, ist ein vorzügliches Präparat in der Therapie der Syphilis.

7. **Pizzini** (Mailand). Das Sajodin gegen einige Erscheinungen tardiver Syphilis. Das Sajodin ist wegen seiner Wirkung und der Leichtigkeit, mit welcher es vertragen wird, ein vorzügliches Ersatzmittel für das Jodkalium. Seine Wirkung bei den spätsyphilitischen Formen ist bewiesen; ebenso kann man annehmen, daß es auch bei anderen Affektionen, bei welchen das Jodkalium, wie Asthma, chronische Bronchialaffektionen, Arteriosklerose u. a. induriert ist, wirksam sei.

Diskussion. De Amicis (Neapel) bestätigt die günstigen Resultate von Pizzini; das Sajodin ist ein vorzügliches Mittel, denn es wird gut tolleriert; die erzielten Wirkungen sind die besten.

Melle (Messina) erzielte durch das Sajodin in einem sehr schweren Fall von tertiärer Lues die allerbesten Erfolge.

Vierte Sitzung vom 18. September 1906, 2 Uhr nachmittags.

Vorsitzender: Prof. Tommaso de Amicis.

1. **Levi** (Genua). Über die Abortivbehandlung der Syphilis mittels wiederholter Elektrokauterisationen des Syphiloms mit Demonstration eines eigenen galvanokaustischen Instrumentes. Levi hat schon 1889 eine Abortivbehandlung mittels galvanokaustischer Applikationen auf das Syphilom vorgenommen und demonstriert ein zu dem Zwecke nach seinen Angaben konstruiertes Instrument.

Diskussion. De Amicis (Neapel) fragt, ob die Kranken Sklerosierung der Lymphdrüsen oder irgend ein anderes für die Syphilis sicheres Symptom zeigten. Er ratet Levi, seine Experimente an Affen vorzunehmen, denn er würde schwerlich Individuen finden, die sich den Untersuchungen unterwerfen würden.

Levi (Genua). Nicht alle Kranke hatten Adenopathien. Es handelt sich um eine unschädliche Prozedur, die überall appliziert werden könnte und hofft, daß die Kliniken Italiens seine Methode anwenden werden.

2. **D'Amato** (Rom). Tuberkulose und Geschlechtskrankheiten. V. lenkt an der Hand eines Falles die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Tuberkulose, die durch den geschlechtlichen Verkehr, insbesonders durch die Prostitution, akquiriert werden kann.

3. **Majocchi** (Bologna). Das Granuloma trichophyticum. Schon 1883 hat Majocchi der Accademia Medica in Rom eine kurze Mitteilung über eine neue Trichophytie gemacht, die er Granuloma trichophyticum nannte; er stellte somit nicht nur klinisch eine neue Trichophytieform auf, sondern brachte auch die Frage über das Eindringen des Trichophyton in das Corium aufs Tapet, die früher von den Dermatologen nicht zugegeben wurde. Eine solche Benennung war nach Majocchi berechtigt, denn es handelte sich sowohl wegen der klinischen Erscheinungen als auch wegen der histologischen Struktur um eine granulomatöse Läsion. Das neoplastische, degenerative, ulzeröse Auftreten von Knoten in den gewöhnlichen Stadien verliehen der Affektion im klinischen Sinne ein granulomatöses Aussehen; besonders aber die histologische Struktur, ein junges Granulationsgewebe in Begleitung von epithelioiden und Riesenzellen und das Vorkommen des Trichophyton mitten in der Neubildung bestätigten die Richtigkeit der Benennung. Die Dermatologen wurden erst später auf das Granuloma trichophyticum aufmerksam. Pelizzari spricht in seiner Arbeit „Über die pathologische Anatomie des Trichophyton", 1888, zufällig vom Granuloma trichophyticum und erachtet es als eine Konkomitierung des Kerion, denn in diesem wie in der Sykosis finden sich Riesenzellen und granulomatöse Bildungen. Atkinson nahm schon seit 1881 zwei Formen von Kerion an: eine akute und eine chronische; letztere ist charakterisiert durch weiche Intumeszenzen, die sich sukzessiv eröffneten und ein gummoides Produkt zum Vorschein brachten. Campana, 1887, behandelt in zwei Arbeiten,

ohne das Granulom zu erwähnen, beeinflußt durch die Untersuchungen von Majocchi, die dermale Trichophytie. Das Granulom wird erwähnt in der Arbeit von Campana, 1888: „Über einen durch das Trichophyton entstandenen fibroplastischen Tumor, konkomitiert von einer trichophytischen Papel am rechten Beine. Eine kurze Erwähnung des Granuloma trichophyticum machten 1891 Besnier und Doyon und ein Jahr später Taussig. Einen Beitrag zum Granuloma trichophyticum lieferte 1897 Pini, der die Geschichte, die klinischen Charaktere, die histologische Struktur und die pathologisch-physiologischen Untersuchungen behandelte; dieser Autor behauptete, das Granuloma trichophyticum sei eine wesentlich eigene Affektion, die zu Ehren desjenigen, der sie zuerst beschrieb, die Benennung „Granuloma trichophyticum Majocchi" verdiene. Dann wurde das Granulom im Trattato italiano di Medicina e Chirurgia (malattie chirurgiche della pelle) von Mibelli und später von Hallopeau und Leredde in ihrer dermatologischen Abhandlung unter dem Titel: Eine Trichophytie unbestimmten Ursprunges — weil die vom Granulom damals erzielte Kultur des Trichophyton keiner Varietät von Sabouraud entsprach — beschrieben. Colombini veröffentlichte 1902 einen neuen Fall von Granuloma trichophyticum, dessen Morphologie vollkommen den von Majocchi beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprach. Colombini beschreibt außerdem die aus dem Granulom erzielte Kultur und die Impfung derselben auf ein Kaninchen, die eine charakteristische trichophytische Effloreszenz hervorbrachte; die subkutane Inokulation blieb negativ. Truffi veröffentlichte ebenfalls 1902 eine Arbeit, die, obzwar sie sich nicht auf die Trichophytie von Majocchi bezieht, dennoch mit derselben eine Analogie hat. Es handelt sich um ein in der Subcutis eines Kerion infolge von Achorion Schönleinii konstatiertes Granulom; die histologische Struktur desselben entsprach unter gewissem Aussehen dem Granuloma trichophyticum Majocchi. Bosellini fand ferner, wie er in der Sitzung 1905 der Gesellschaft mitteilte, in der kleinfleckigen disseminierten Trichophytie die rot-violette Varietät des Trichophyton, dieselbe Varietät wurde auch vom Granuloma trichophyticum erhalten. Nach diesem historischen Überblick hebt Majocchi hervor, daß das Granuloma trichophyticum eine chronische nodose Form ist; dasselbe tritt zum Unterschiede von der Sykosis und dem Kerion nie mit pyogenen Formen auf. Wie alle zusammengesetzten oder dermalen Trichophytien durchläuft es zwei Stadien, das herpetische und das nodose. Die kleinfleckige disseminierte Trichophytie stellt das herpetische oder vorbereitende Stadium des Granuloma trichophyticum dar, ebenso wie der Herpes tonsurans (mit großen Flecken) die herpetische Phase des Kerion bildet. In der nodosen Phase erleiden die herpetischen Effloreszenzen mannigfache Veränderungen, sie werden papuloid und nußgroß. Bilden sich mehrere Effloreszenzen in Knoten um, so sind letztere isoliert, benachbart oder konfluierend. Beim Konfluieren konfigurieren sich die Knoten als knotige oder variköse Stränge und wenn diese näher aneinander sind, so nimmt die Effloreszenz die Form der Gehirnwindungen an. Diese Konfiguration des Granuloma trichophyticum ist seltener und steht in Beziehung mit der Zahl und Anordnung der Effloreszenzen des Herpes tonsurans. Mit der Volumszunahme erleiden die Knoten in ihrer Konstitution und Farbe Veränderungen. Sie erreichen damit das degenerative Stadium, in dem der granulomatöse Knoten nicht lange bleibt, denn er übergeht zum ulzerösen Stadium. Doch nicht immer. Selten zwar, Majocchi sah es nur zweimal, kann das Granuloma trichophyticum im neoplastischen Stadium das Aussehen einer fibroplastischen Bildung von merklicher Konsistenz und langer Dauer annehmen. Nach der Ulzeration tritt das Ende des Granuloms mit Bildung von Krusten, Narben und Alopecie ein. Betreffs der pathologisch-anatomischen Ver-

änderungen fand Majocchi, der darüber zahlreiche Untersuchungen anstellte, daß die granulomatösen Bildungen in den mittleren Schichten des Coriums und in der Subcutis vorkommen und aus einem sehr gefäßreichen jungen Granulationsgewebe bestehen, an dem man drei Partien unterscheiden kann; die zentrale besteht aus einem trichophytischen Haarfragmente oder Haufen von Sporen und Hyphen des Trichophyton, die mittlere aus einem Kranze dicker, kernreicher, oft mit Ausläufern versehener Riesenzellen, die äußere aus jungen, mit endotheloiden Zellen, mono- und polynukleären Leukocyten vermischten Granulationselementen. Öfters finden sich in den Granulomherden Plasmazellen. Majocchi konnte feststellen, warum die zentrale Partie mikroskopisch einen verschiedenen Befund geben kann. Wenn in derselben ein trichophytisches Haarfragment vorkommt, so ist der Granulomherd jünger; im entgegengesetzten Falle, nämlich wenn die Follikelscheide zerstört ist, dringen die Wanderzellen in das Haarfragment ein, disgregieren dasselbe und lassen die Trichophytonelemente frei, welche von der wachsenden granulomatösen Neubildung später in die nächsten Stellen gedrängt werden können. In einigen seltenen Fällen von Granuloma trichophyticum bildet sich das junge Bindegewebe, besonders an der Peripherie der Herde, in ein fixes Bindegewebe und in kollagene Fasern um, infolgedessen verschwinden viele Herde und es bleiben nur einige mit Haarfragmenten übrig. Auf Grund dieser Befunde schlägt Majocchi vor, zwei Varietäten von Granuloma trichophyticum zu unterscheiden. Eine gewöhnlichere, bestehend aus jungen Granulomherden mit degenerativem Charakter und eine sehr seltene chronische, mit neoplastischem, fibroiden, keloidiformen Charakter. Wie sich Majocchi durch zahlreiche Beobachtungen und Untersuchungen überzeugen konnte, entsteht das Granuloma trichophyticum infolge pathogenetischer Wirkung des Trichophyton. Die Differenzierung des Granuloma trichophyticum von dem Kerion und der Sykosis resultiert aus den klinischen, histologischen und kulturalen Charakteren. Majocchi behauptet schließlich, daß das primäre Granuloma trichophyticum, im klinisch-morphologischen Sinne, keine Beziehung hat zu sekundären trichophytischen granulomatösen Bildungen. 23 Jahre nach seiner ersten Mitteilung kann Majocchi ferner feststellen, daß das Granuloma trichophyticum eine eigene, von den anderen Trichophytien, Kerion und Sykosis verschiedene Affektion ist.

4. **Mazza** (Modena). Über das Granuloma trichophyticum Majocchi. Diese Arbeit ist in diesem Archiv, Band LXXVII, Heft 1, ausführlich publiziert worden.

5. **Bosellini** (Bologna). Mykologische Untersuchungen über die Trichophyten. R. hatte schon 1905 mitgeteilt, daß in der Provinz Bologna zwei klinische Varietäten von Herpes tonsurans am Kopfe von Knaben vorkamen. Die eine ist charakterisiert durch kleine und vielfache Effloreszenzen, sehr langsamen Verlauf ohne konkomitierende Reaktionserscheinungen; diese Varietät behält mehrere Jahre ein solches Aussehen. Die zweite ist charakterisiert durch rasch sich entwickelnde, große, nummulare Effloreszenzen, welche leicht von spontanen oder hervorgerufenen Entzündungsreaktionen begleitet sind. Der ersten entspricht beständig das rot-violette Trichophyton, der zweiten weiße, noch schwer zu klassifizierende Trichophyten. Jetzt teilt Bosellini andere 35 Fälle der ersten und 15 der zweiten Varietät mit. Aus einem der ersten 35 Fälle entstand das Granuloma trichophyticum Majocchi; die übrigen wurden entsprechend behandelt, darunter 11 mit Radiotherapie; in 2—3 Monaten war das Verschwinden des Trichophyton nachzuweisen. Bei den 15 Fällen der zweiten Gruppe wurde mit dem besten Erfolge das Kerion artefiziell hervorgerufen; binnen wenigen Wochen trat vollständige Heilung

ein. Bei 11 Fällen von Sykosis des Bartes wurde immer ein weißes Trichophyton konstatiert. Bosellini ist der Ansicht, man müsse bei den Trichophyten pathogenetische Aktionen, die der Familie und solche spezifische, die jeder einzelnen Varietät derselben gemeinsam sind, annehmen.

6. **Murero** (Udine). Die Radiotherapie der Trichophytien. Ref. berichtet über die guten Resultate, die er in Udine mittels der Radiotherapie der Trichophytien erzielt hat.

Fünfte Sitzung vom 19. September 1906, 10 Uhr vormittags.

Vorsitzender: Prof. Tommaso De Amicis.

Vor der Sitzung demonstrierte Ambrogio Bertarelli unterstützt von seinen Assistenten Vigano, Neri, Locatelli, Fermini und Pasini den Kongreßteilnehmern das an die Abteilung für Dermatologie und Syphilis des Ospedale Maggiore angegliederte Institut für Phototherapie und eine Anzahl von Kranken, die in demselben behandelt wurden.

Der Präsident der Gesellschaft Prof. De Amicis dankt unter dem Beifalle der Versammlung dem Dr. Ambrogio Bertarelli und seinen Assistenten für die interessante Demonstration.

1. **Truffi** und **Carpi** (Pavia) demonstrieren einen Fall von Gangraena cutana neurotrophica.

2. **Truffi** (Pavia). Über das Granuloma trichophyticum Majocchi. Diese Arbeit wird an anderer Stelle in dieser Fachschrift referiert.

Diskussion. Campana (Rom). Als pathogenetischer Mechanismus des Granuloma trichophyticum ist nicht ausschließlich die spezifische Irritation oder konkurirrerende septische Erscheinung anzunehmen. Gewiß verursachen spezifische Reize die Affektion, unter Konkurrenz aber des mechanischen Momentes der Disgregation des Haares (Majocchi) und der pyogenetischen Ursache (Mazza). Diese interkurrierenden Ursachen prädisponieren die Diffusion des Granulom (Mazza). Interessant ist auch die Therapie, sowohl die von Majocchi angegebene als auch die mit Röntgen. Vor allem ist es notwendig, daß die Ärzte die Affektion diagnostizieren können, um die Schulen und Anstalten kontrollieren zu können. Die Mikroskopie ist unentbehrlich, aber man darf von ihr nicht bei jeder Affektion, über die eine parasitäre Hypothese aufgestellt wurde, Hilfe erwarten.

Majocchi (Bologna) gibt einige Erläuterungen der Kulturen. Die Differenz der von anderen früher erzielten staubreinen Kolonie hängt von dem Nährboden und der Temperatur ab. Mit dem Nährboden von Sabouraud erzielt man fast konstant die rot-violette Kolonie wie bei dem mit kleinen Effloreszenzen disseminierten Herpes tonsurans. R. hebt ferner hervor, daß impetiginoide Eruptionen infolge von Pedikulose und

interkurrierende Follikulitiden die Struktur des Granuloma trichophyticum bis zur partiellen oder totalen purulenten Fusion des Knotens modifizieren können. Durch diese Tatsachen kann man gewisse Varietäten der Läsionen, denen man beim Granulom begegnen kann, erklären.

Mazza (Modena) hat in den Schnitten seines Falles auch eingeschlossene deformierte Follikel gesehen, welche ein anderer Faktor des Granuloms sein können; er besteht ferner auf die Erweichung der Intumeszenz, die er den beim Granulom frequent festgestellten Hämorrhagien besonders zuschreibt.

De Amicis (Neapel) dankt den Professoren Majocchi und Mazza für ihre bedeutenden Mitteilungen über das Granuloma trichophyticum, das eine sehr seltene Affektion ist, denn er hat in Neapel keinen gesehen, wohl aber öfters die framboesiforme Sykosis und das Kerion, von denen er verschiedene Bilder demonstriert.

3. **Lombardo** (Modena). Trichophytien der Neugeborenen. R. berichtet über zwei Fälle von Trichophytie der Neugeborenen, die er in der Klinik Mazza beobachtete. Die von L. isolierten Trichophyten des ersten Falles gehörten der mehlweißen Varietät mit gelbem Pigment, die der zweiten des lanugoweißen mit rötlichbraunem Pigment an. L. ist nicht der Ansicht, daß es sich um ein spezielles Trichophyton handle; die Art, wie das Kontagium stattfand, konnte nicht festgestellt werden; wahrscheinlich ging die Infektion nicht von anderen Kranken oder Haustieren aus, sondern die Pilzelemente wurden mittels der Wäsche oder auch des Windes übertragen. L. pflichtet Epstein bei und meint, die Trichophytien der Neugeborenen seien relativ häufig, entgehen aber vielleicht wegen ihrer Benignität und raschen Evolution der Beobachtung oder werden mit anderen Affektionen verwechselt.

4. **Truffi** (Pavia). Über einen Hyphomyceten des Typus Achorion der Läsionen, analog denen der tiefen Trichophytien hervorgebracht. In sechs Fällen, die klinisch den Trichophytien entsprachen, hat Truffi kulturell einen Pilz isoliert, der botanisch nicht anders als Achorion klassifiziert werden konnte. In den Haaren der erkrankten Region zeigte der Parasit die Charaktere eines Trichophyton endoectothrix. Die Infektion ging in allen Fällen vom Kalbe aus. Impfungen der Kulturen auf Kaninchen und Meerschweinchen ergaben tiefe Veränderungen analog jenen des Kerion. T. nimmt an, der von ihm kultivierte Pilz sei als ein Achorion mit trichophytoiden Läsionen, analog den faniformen Trichophyten von Bodin zu betrachten, anerkennt aber, daß die Grenze zwischen Achorion und Trichophyten nach den letzten Untersuchungen immer mehr ungewiß werden.

5. **Pasini** (Mailand). Über einen Fall von Myoma angiocavernosum Diese Arbeit ist inzwischen im „Monatshefte für praktische Dermatologie“, Bd. XLIV, 1907, erschienen.

Diskussion. Majocchi (Bologna). Die Struktur der kleinen, von Pasini mitgeteilten Geschwulst ist von Bedeutung, hält aber die Bezeichnung Myoma angiocavernosum für den Fall nicht eigen. Strukturell treten zwei Elemente vor, ektatische Gefäße von kavernösem Aussehen, und transversal und schief geschnittene, in Bündeln veréinigte glatte Muskelfasern. Die glatte Muskulatur ist nicht in dem Maße entwickelt, daß davon die Geschwulst bezeichnet werde. Majocchi findet, daß die glatte Muskulatur, sei es transversale, sei es schiefe, um die Gefäße liegt

und daß die Muskellagen der Cutis konserviert sind. Aus diesen Gründen muß sich die Bezeichnung auf die Entwicklung der Gefäße beziehen und Angioma cavernosum mit merklicher Entwicklung der glatten Muskulatur lauten.

Pasini (Mailand). Die Masse der Geschwulst besteht aus glatter Muskulatur. Die Gefäßveränderungen sind von sekundärer Bedeutung, und wahrscheinlich von der durch die Proliferation der glatten Muskulatur verursachten Unordnung abhängig. P. glaubte eine Bezeichnung zu benützen, die die größere Bedeutung der Proliferation der Muskulatur verleiht.

6. **Mantegazza** (Pavia). Beitrag zum Studium der staphylokokkischen Agglutinine und Hämolysine. Mantegazza hat nach der Arbeit 1904 andere Untersuchungen über 50 Fälle angestellt, um mit neuen Ergebnissen womöglich gewisse Gegensätze aufzuklären. Die eingehenden Untersuchungen führen R. zur Schlußfolgerung, daß die neuen Untersuchungen über die staphylokokkische Agglutinine und Hämolysine klinisch jedesmal verwertet zu werden verdienen, wenn Zweifel der Diagnose oder ätiologisch der Wert eines auf der Haut isolierten Staphylococcus einer Aufklärung bedürfen.

7. **Ciuffo** (Pavia). Einige Untersuchungen über die Serochemie bei den Dermatosen. R. hat in einer Gruppe von Hautaffektionen die Heterolyse des Serums und die globulare Resistenz des Blutes und die Fermente des Serums vom Luetiker untersucht. Bei den in Heilung begriffenen sind nicht nur die spezifischen Antikörper sondern auch die fermente vermehrt.

8. **Pelagatti** (Sassari). Umschriebenes in der Schwangerschaft rezidivierendes Lymphangiom der Gaumenschleimhaut mit Demonstration histologischer Präparate.

Diese Arbeit wird an anderer Stelle dieser Fachschrift referiert.

9. **Piccardi** (Turin). Keratosis spinulosa — Lichen spinulosus englischer Autoren. Dieser Vortrag wird nach der inzwischen erschienenen Habilitationsschrift referiert.

Diskussion. Majocchi (Bologna) macht einige Bemerkungen bezüglich der Bezeichnung Keratosis spinulosa, die er für nicht opportun hält, um die gewöhnliche Keratosis follicularis zu ersetzen. In zahlreichen Fällen hat er gesehen, daß die Stachelbildungen sich einige Millimeter über das Niveau der Follikelmündung erheben, aber bis jetzt hat er immer die alte Bezeichnung angewandt.

Piccardi (Turin). Die alte Bezeichnung kann nicht angenommen werden, denn sie drückt nicht genügend den wesentlichen Charakter, die stachelige Beschaffenheit der Affektion, aus.

10. **Montesano** (Rom). Über einige Fälle von Lichen. R. berichtet über zwei von ihm beobachtete Fälle von Lichen planus und demonstriert diesbezügliche Zeichnungen von Präparaten.

Sechste Sitzung vom 19. September 1906, 2 Uhr nachmittags.

Vorsitzender: Dr. Ambrogio Bertarelli.

1. **Mazza** (Modena). Leukokeratosis balano — praeputialis idiopathica. Ein Greis, der nie Lues hatte, litt an Balanopostiti-

erosiva vulgaris. Nach einer unvollständigen Phimosisoperation trat allmählich am Reste des Präputiums und an der Glans Leukokeratose auf. Histologisch wurde nachgewiesen, daß es sich nicht um ein Epitheliom, sondern um eine Hyperplasie und Hypertrophie der Stachelschicht und um eine merkliche Entwicklung der Körnerschicht mit Parakeratose handelt. In der Cutis ist eine oberflächliche kleinzellige Infiltration von mononukleären Leukocyten und Plasmazellen. Erscheinungen von Peri- oder Endoarteritis sind nicht zu sehen. Die Blut- und Lymphgefäße sind ziemlich dilatiert. Keine Erscheinungen von Sklerosierung des Bindegewebes.

Diskussion. Piccardi (Turin) hat einen Fall von Leukokeratose des Präputiums im Jahre 1899 gesehen, von dem er die Photographie sowie die histologischen Präparate demonstriert. Auf Grund der Anamnese und der histologischen Veränderungen neigt P. zur Ansicht, daß in seinem Falle die Affektion syphilitischer Natur war. Nach R. kommen zwei Formen von Leukoplakie vor; die eine infolge verschiedener Irritationen, wie chronische Balanopostitis, so im Falle von Mazza, chemischer Reize oder Traumen wie bei einigen Leukoplakien der Mundhöhle und eine andere wirklich spezifischer Natur vor. R. wird seine Stückchen noch auf Spirochaeten untersuchen und hofft dann die Frage zu entscheiden.

Majocchi (Bologna). Die Fälle von Mazza und Piccardi beweisen, daß nicht alle Leukokeratosen syphilitischer Natur seien, wie Gaucher behauptet. Diese zwei Fälle könnten nicht geeigneter sein, um auf Grund ihrer histologischen Veränderungen den Beweis zu liefern, daß es sich im Falle von Mazza um eine einfache Leukokeratose infolge chronischer Balanopostitis, in jenem von Piccardi um eine syphilitische Affektion handelte.

Breda (Padua) glaubt, daß, wie die Leukokeratose der Genitalorgane so die der Zunge ohne Syphilis auftreten kann. Diese Behauptung findet ihre Bestätigung in einigen Fällen, die er 10 und 20 Jahre lang beobachtete.

Bertarelli (Mailand) glaubt nicht an den syphilitischen Ursprung der Leukokeratose. In einigen Fällen konnte er entschieden Lues ausschließen.

Pizzini (Mailand). Um zu beweisen, daß Leukoplakien unabhängig von der Lues vorkommen, genügt die Tatsache, daß viele mit dieser Affektion befallene Individuen nachher syphilitisch infiziert wurden, wobei das primäre Syphilom auftrat.

2. **Piccardi** (Turin). Atrophisierende Alopecie (pseudokeratotische Varietät). Ein 39jähriges Individuum, das rezidivierende Alopecia areata mit vollständigem Wiederwachsen der Haare hatte, litt an einer Affektion, die unter zwei Formen auftrat, die evident zwei Stadien eines und desselben Prozesses darstellten. Die erste Form war gekennzeichnet von peripilaren Erhebungen der Hornschicht, die diese Haare durch eine gewisse Strecke begleiten; die Haare sind teils isoliert, teils konfluieren sie in elevierte, rugöse, harte, gerötete Plaques mit unregelmäßigen Konturen. Diese Läsionen sind intensiv pruriginös und enden nach 2 oder 3 Monaten; ihr Ausgang bildet die zweite Form, welche aus glatten, deprimierten, elfenbeinweißen Alopecieflecken besteht; histologisch wurden Dilationen und Hyperkeratose der Follikeln konstatiert, die nicht über die Insertion des Musc. arrect. hinausgehen; entzündliche

Infiltration am Balge und in den Epithelwandungen des Follikels. Piccardi fand in der Literatur nur einen Fall von Klingmüller und schlägt die Bezeichnung atrophisierende Alopecie (pseudokeratotische Varietät) vor.

Diskussion. Campana (Rom). Die Spätsyphilis weist nicht wenige Fälle auf, bei welchen Eruptionsläsionen der Haut und dystrophische Alopecieläsionen der Haare zum Vorschein kommen.

Piccardi (Turin). Die Ätiologie der Affektion ist noch dunkel; mit der Lues glaubt P., daß der Fall keine Beziehung habe, denn weder klinisch noch histologisch ließ sich eine Ähnlichkeit feststellen; außerdem war der Kranke luetisch nie infiziert.

3. **Pasini** (Mailand). Über Hautveränderung, hervorgerufen durch tödliche elektrische Ströme hoher Spannung. R. beschreibt makroskopisch eine solche Läsion und die histologischen Veränderungen; makroskopisch ist die Läsion sehr ähnlich einer Verbrennung dritten Grades, unterscheidet sich aber histologisch durch einen Mummifikationsprozeß ohne Verlust irgend eines Elementes. Pasini bringt diesen anatomischen Befund mit der Ursache der Alteration und der Rapidität in Beziehung, welche den Tod nicht nur des direkt getroffenen Gewebes sondern aller Elemente hervorruft.

Diskussion. Philippsohn (Palermo) frägt Pasini, ob er der Ansicht ist, daß man, wenn man artifiziell bei einem Tiere eine Verbrennung dritten Grades hervorrufe und es sofort töte, den soeben mitgeteilten ähnliche Alterationen finden müsse.

Pasini (Mailand) glaubt nicht, daß man solche Veränderungen erhalte; jedenfalls wird er darüber noch Untersuchungen anstellen.

4. **Philippsohn** (Palermo). Über die hämatogene Entzündung der Haut. Bezugnehmend auf seine Arbeit „Über die Embolie und Metastase in der Haut", in welcher er eine Definition der hämatogenen Entzündung gab, bespricht R. die Urticaria und Phlebitis. Sein Begriff über die Urticaria wurde von anderen Forschern bestätigt und erweitert. Bezüglich der Phlebitis zitiert R. die zahlreichen Arbeiten über Phlebitiden, welche bei den Tuberkuliden und der sekundären Syphilis gefunden wurden, und demonstriert eine Sammlung von Mikrophotographien der von ihm selbst bei obgenannten Affektionen, beim Erythema nodosum und bei der Lepra anaesth. gefundenen Phlebitiden und eine Mikrophotographie einer Arteritis aus einem entzündlichen Knoten der Subcutis.

Diskussion. Pasini (Mailand) hat die Phlebitis in einem Falle von Gangraena cutanea syphilitica gefunden und demonstriert zahlreiche Präparate.

5. **Levi** (Genua). 1. Die Endoskopie in der Diagnose und Behandlung der chronischen Urethritiden.

2. Demonstration zweier Typen von Mikroendoskope: *a*) Mikroendoskop mit elektrischem Lichte; *b*) Mikroendoskop mit Acetylenlicht.

3. Demonstration eines speziellen Tubus für die endoskopische Therapie. R. erläutert eingehend seine Apparate und die betreffende Anwendung derselben.

6. **Cortona** (Alessandria). Kleines Instrument zur Behandlung des eingewachsenen Nagels. Mit diesem Instrumente, das näher beschrieben wird, ist es möglich eine raschere Beseitigung des Übels zu erzielen als in der bis jetzt üblichen Weise.

7. **Bosellini** (Bologna). Über das jugendliche familiäre kolloide Pseudomilium. R. berichtet über zwei Fälle dieser Affektion bei zwei kleinen Brüdern. Objektiv keinen morphologischen Unterschied von den schon publizierten Fällen; histologisch Veränderungen des elastischen und kollagenen Gewebes. Keine Erscheinung von Senilität der Haut.

Siebente Sitzung vom 20. September 1906, 9 Uhr vormittags.

Vorsitzender: Prof. Tommaso De Amicis.

1. **Mazza** (Modena). Über die peripherische Neuritis durch das multiple benigne Sarkoid der Haut (Sarkoid Boeck) mit Demonstration von Photographien, Zeichnungen und mikroskopischen Präparaten. Diese Arbeit erscheint ausführlich in dieser Fachschrift.

2. **Pelagatti** (Sassari). Produktive noduläre subkutane Entzündung (Subkutanes Sarkoid Darier) mit Demonstration histologischer Präparate. Diese Arbeit wird in dieser Fachschrift referiert.

Diskussion. Majocchi (Bologna) hebt die gute Wirkung der Arsentherapie bei solchen Formen hervor. Er selbst hat auch beim Sarcoma Kaposi damit gute Resultate erzielt. Das Verschwinden des subkutanen Sarkoid ist im Falle von Pelagatti der Arsenwirkung zuzuschreiben.

De Amicis (Neapel) bestätigt, daß bei den sarkomatösen Hautaffektionen das Arsen gut wirkt.

Truffi (Pavia) stimmt Pelagatti zu, daß die pathologische Anatomie der Subcutis wenig studiert wurde. In den Präparaten von Pelagatti scheinen entzündliche oder Neubildungsläsionen vorzukommen, welche vom einfachen Typus der sogenannten proliferierenden Fettatrophie sich trennen. Er demonstriert ein Präparat aus einem Knoten eines subkutanen metastatischen Sarkoms.

Pelagatti (Lassari). Sein Zweifel bezüglich der Wirkung des Arsens betrifft nur seinen Fall; R. stellt keine allgemeinen Grundsätze auf; betreffs der Einwendung von Truffi ist R. nicht in der Lage seine Behauptung zu modifizieren.

3. **Lombardo** (Modena). Beziehung zwischen dem Nahrungs- und dem Hautfette. Die Untersuchungen des R. ergaben, daß bei den Vögeln das eingenommene Fett außer in die Bürzeldrüse in die ganze Epidermis übergeht; bei den Säugetieren geht das Fett in die Talgdrüsen über; in der Epidermis wurde es nicht konstatiert. R. setzt seine Untersuchungen fort.

4. **Lombardo** (Modena). Über die Vernix caseosa. R. teilt mit die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen über die Vernix caseosa. Die Vernix caseosa besteht aus Zellen, größtenteils infolge Exfolliation der Epidermis, die fast eine vollständige Keratinisation durchgemacht haben, und in geringer Quantität aus Zellen infolge Trennung der Elemente des Amnionepithels; aus Zellresten der Talgdrüsen und aus Lanugo-

haaren; aus Fett, das zwischen diesen Elementen liegt, mit Sudan III und Osmiumsäure tingierbar ist und deutlich größtenteils von den Talgdrüsen produziert wird; vielleicht ist dieselbe zum Teile durch Sekretion oder Vernichtung des Amnionepithels entstanden; ferner aus Eleidin und Fett epidermalen Ursprungs.

5. **Breda** (Padua). Über die Ichthyosis congenita. Auf Grund eines Falles, den B. klinisch und histologisch beobachtete, gibt R. zu, daß die Ichthiosis congenita nur eine zeitigere und schwerere Varietät der Ichthyosis vulgaris ist.

Diskussion. Majocchi (Bologna) hebt hervor, daß die Teilung der Ichthyosis in eine angeborene und vulgäre praktisch nicht immer möglich ist, denn die Ichthyosis ist von verschiedenen Graden. Der keratogene Prozeß fängt nach seiner Ansicht immer während des intrauterinen Lebens an, aber die Erscheinungen der Ichthyosis können erst in den ersten Tagen nach der Geburt oder auch einige Monate später sich entfalten. Deshalb kann der Dermatologe nur nach Auftreten der keratotischen Erscheinungen die Dermatose konstatieren.

De Amicis (Neapel) stimmt Majocchi bei. Das Bild ähnelt der Ichthyosis sebacea der Kinder (Hebra) mit dem Unterschiede, daß im Falle Breda der Ausgang ein günstiger war.

Breda (Padua) wiederholt, daß in seinem Falle die histologischen Veränderungen nicht jene der Ichthyosis sebacea waren.

6. **Breda** (Padua). Ein neues Speculum ani. R. demonstriert ein neues nach seinen Angaben konstruiertes Speculum ani. Dasselbe besteht aus einem leicht gebogenen Hohlkegel von sehr durchsichtbarem Glas mit zwei Griffen an der größeren Apertur. Dieses Spekulum kann vollständig desinfiziert und mit Leichtigkeit eingeführt werden; ohne bewegt zu werden läßt es leicht die Läsionen sehen, wo immer sich dieselben auch befinden mögen. Dasselbe ist bei Nebridio Valeggia in Padua erhältlich.

7. **Barduzzi** (Siena). Die Schnellkur der Skabies in der Klinik von Siena. Nach einem alkalischen Bade und der Abreibung wird den Skabiotikern die Pomade von Helmerich mit einem Zusatze von Terpentin appliziert. Die Pat. bleiben hierauf 4—6 Stunden in Wolldecken eingehüllt und bekommen dann ein Schwefelbad. Nach dieser Behandlung traten selten Rezidiven auf. R. empfiehlt diese Methode aufs wärmste.

Diskussion. De Amicis (Neapel) wendet auch die Schnellkur mit der Pomade von Helmerich bei Nichtvorhandensein von Ekzemen und konkomitierenden Pyodermitiden an; stimmt Barduzzi zu, daß man dieser Behandlung Rechnung tragen muß, um den Spitalsaufenthalt der Kranken zu vermeiden.

Bertarelli (Mailand) hat schon seit 1890 in Mailand die Schnellkur nach Helmerich zum großen finanziellen Vorteil des Krankenhauses eingeführt; die Stadtbehörde läßt die Wohnungen derselben desinfizieren. In Spitalspflege werden nur die schweren Fälle und die Obdachlosen aufgenommen.

8. **Bertarelli** (Mailand). Die Finsentherapie der tuberösen Erscheinungen der Lepra. R. lenkt die Aufmerksamkeit der Versammlung auf den beim Besuch des phototherapeutischen Institutes demon-

strierten Leprafall, dessen tuberöse Erscheinungen durch die Finsentherapie zurückgingen. An Stelle der Tuberositäten trat ein Gewebe von fast normalem Aussehen.

Diskussion. De Amicis (Neapel) hat den Fall von Bertarelli gesehen und das Verschwinden der Knoten konstatiert. Diese Therapie gibt bessere Resultate als alle bis jetzt angewandten Mittel.

Majocchi (Bologna) frägt, ob nach dem guten Resultate die mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, um festzustellen, welche Veränderungen das lepröse Gewebe durchgemacht hatte und was mit den Leprabazillen vorgegangen sei.

Breda (Padua) hat mit Röntgen Fälle von Lepra behandelt. Nach 15 Sitzungen traten die Knoten, die fast verschwunden erschienen, wieder auf. In einem anderen Falle wurden die Bestrahlungen nach einigen Sitzungen suspendiert und dem Pat. starke Dosen von Jodkalium verabreicht; so wurde rasch die Jodreaktion und nachher die Radiodermatitis erzielt.

Bertarelli (Mailand). Die Diagnose wurde durch die Hansenschen Bazillen festgestellt. Die mikroskopische Untersuchung der geheilten Partien wird vorgenommen werden. Die Jodreaktion wurde bis jetzt nicht gesucht.

9. **Mazza** (Modena). Über die sogenannte oberflächliche multiple spontane Gangrän der Haut. Im Falle des Redners sind ätiologisch Intoxicatio exogenen Ursprunges, Diabetes, Morbus Brightii und Kachexie auszuschließen. Hysterie kann nicht in absoluter Weise behauptet werden, die Eruption war periodisch von Albuminurie begleitet. Die Untersuchungen über den vasalen Reflex, die vorgenommen wurden, um den Bildungsmechanismus der Läsionen festzustellen, sind noch nicht vollständig, um aus denselben befriedigende Schlußfolgerungen ziehen zu können.

10. **Truffi** (Pavia). Über einen Fall von idiopathischer Sarkomatose der Haut. Der Fall, den R. nicht vorstellen kann, ist von Interesse wegen der Anwesenheit von kleinen Knoten in der Subcutis, die dieselbe histologische Struktur wie die Knötchen der Haut aufwiesen und keine Beziehungen weder mit den Nerven noch Gefäßen hatten. Die Bestrahlung mit Röntgen einer großen Partie des Handrückens, welche wohl von Knötchen war, hatte günstigen Erfolg. Auf Grund der histologischen Untersuchung neigt R. zur Ansicht, daß die Röntgenstrahlen primär auf das Neoplasma wirken und daß im Heilungsprozesse nach dieser Therapie die vom umliegenden Bindegewebe ausgeübte Kompression keinen Anteil habe.

Diskussion. Piccardi (Turin) bestätigt die durch die Röntgenbestrahlung erzielten günstigen Resultate beim Sarcom Kaposi.

De Amicis (Neapel) erinnert, daß schon voriges Jahr Chirivino der Gesellschaft einen Fall von Hautsarkom mitteilte, der durch Röntgenbestrahlung günstig behandelt wurde.

11. **Soffiantini** (Mailand). Syphilis in der Schwangerschaft. Eine luetisch infizierte Schwangere, die nach der Methode von Harensio behandelt wurde, trug nicht nur ihre Frucht aus, sondern fühlte überhaupt nichts mehr von der Syphilis. R. demonstriert der Versammlung Photographien der P. und ihrer neunjährigen Tochter. Einen ähnlichen Fall sah unlängst Roncari in Mailand.

12. **Barduzzi** (Siena). Granuloma trichophyticum elephantiasticum des Haarbodens. Der Fall, der von Simonelli publiziert wird, betrifft ein Mädchen, das vor 6 Jahren wegen Trichophytie des Haarboodens behandelt wurde. Jetzt zeigt P. ein Granuloma trichophyticum, welches das Volumen eines Neoplasma dermaßen angenommen hat, das von einigen als ein Sarkom diagnostiziert wurde.

Diskussion. Majocchi (Bologna). Aus der Beschreibung von Barduzzi glaubt R., daß dieses Granuloma trichophyticum der von ihm aufgestellten fibroiden Varietät entspricht, entstanden durch Hypergenese des jungen Granulationsgewebes.

13. **Mazzini** (Bologna). Dermatitis des Haarbodens mit permanenter Alopecie infolge Verbrennung von Zelluloidkämmen. Bei einem Mädchen gerieten die Zelluloidkämme in den Haaren in Brand; die betreffenden lädierten Stellen der Kopfhaut bedeckten sich mit Krusten, nach deren Abfallen man eine unregelmäßige, fast handtellergroße Alopeciefläche bemerkte. Die Alopecie blieb permanent.

Referiert nach den im Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle 1906 veröffentlichten Akten des Gesellschaft von Dr. Costantino Curupi (Prag-Bagni di Telese).

Hautkrankheiten.

Anatomie, Physiologie, allgem. u. exp. Pathologie, path. Anatomie, Therapie.

Lassar, Oskar. Die Dermatologie und ihre Beziehungen zur allgemeinen Medizin. The Brit. Journ. of Dermat. Oktober 1907.

Die Bedeutung der modernen ätiologischen Betrachtungsweise für die Auffassung der Krankheiten wird am Ekzem mit seiner sekundären Kratzinfektion erörtert; im Sinne der Lehre von der Autointoxikation, für die sich auf anderen medizinischen Gebieten nur wenige Beispiele finden, wird die auf englischem Boden weniger häufige Prurigo (mit genauerem Eingehen auf die empfehlenswerte Diät), dann die Akne und die Furunkulose, auch der Pruritus pudendi ausführlich besprochen. Es schließt sich daran ein kleines Kapitel über den Antagonismus des Arsens gegen junges Karzinom, eine Erscheinung, die für das Eindringen des Erregers dieser Geschwulstart von außen her geradeso spreche wie die Erfolge, welche durch verschiedene Strahlenarten errungen werden. Dann folgen Erörterungen über die Atoxylfrage, über Tbc. verrucosa cutis und Rindertuberkulose, über Lupus vulgaris, der als eine Art Schutzimpfung gegen allgemeine Tuberkulose wirke und im Blute der von ihm befallenen sicher das langgesuchte Tuberkuloseheilmittel entwickle, endlich über das Tuberkulin. Alle diese Betrachtungen dienen dem Verf. dazu, den Zusammenhang unseres Sonderfaches mit der Gesamtmedizin immer wieder nachzuweisen und die Fruchtbarkeit der Wechselbeziehungen beider mit Genugtuung zu betonen.

Paul Sobotka (Prag).

Buschke und **Mulzer**. Weitere Beobachtungen über Lichtpigment. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49. 1907.

Nach Bestrahlungen mit der Quarzlampe war auf einem vitiliginösen Bezirk Pigmentierung eingetreten. Bei der histologischen Untersuchung ergab sich, daß das im Epithel selbst neugebildete Pigment fast nur außerhalb der Zellen (der Keimschicht) lag. Aus dieser Lagerung erklärt sich auch das allmähliche Wiederverschwinden des Pigmentes: es konnte leicht durch den Lymphstrom wieder fortgeführt werden.

H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Solger. Zur Kenntnis des Hautfarbstoffes als Schutzmittel. Dermat. Zeitschr. 1907. p. 330.

Solgers Arbeit ist die Fortsetzung zweier Arbeiten über das gleiche Thema, welche der Autor im Jahre 1905 und 1906 in derselben Zeitschrift veröffentlicht hat. Auch diesmal kommt er an der Hand von Beispielen aus der Anthropologie und Zoologie zum Schlusse, daß das Pigment einen Schutz gegen den schädlichen Einfluß des Lichtes darstellt, daß Pigmentbildung überall dort erfolgt, wo Körperteile andauernd dem Lichte ausgesetzt sind, besonders jedoch solchem, welches reich an chemischen Strahlen ist. Fritz Porges (Prag).

Huie, L. H. Plasmazellen in adenoiden Geweben. The Brit. Journ. of Dermat. Nov. 1907.

Der Verf. schildert die typische Plasmazelle und hebt die Acidophilie eines Elementes ihres Plasmas hervor. Solche Zellen finden sich in den Keimzentren der Lymphdrüsen und in den Malpighischen Körperchen der Milz gar nicht oder nur äußerst spärlich. Vielmehr enthalten diese beiden Gewebsarten übereinstimmend zweierlei Zellformen: einerseits kleine Gebilde mit runden chromatinreichen Kernen, andererseits große Lymphocyten mit viel Protoplasma, großen bläschenförmigen Kernen, die ein deutliches Chromatingerüst besitzen und mit ein paar gut ausgebildeten Kernkörperchen. Das Plasma dieser zweiten Zellart färbt sich ähnlich demjenigen der Plasmazellen, ist aber doch viel weniger basophil und hält Eosin viel nachdrücklicher fest. Noch größere Zellen, ganz offenbar Phagocyten, finden sich nur gelegentlich in den Malpighischen Körperchen, in großer Zahl aber in der Pulpa und in den Sinus der Milz und ganz besonders in den Lymphdrüsensinus. Echte Plasmazellen werden in der Pulpa bald ganz vermißt, bald in schönster Ausbildung ungemein zahlreich angetroffen, so anscheinend besonders bei schweren Allgemeinerkrankungen wie Mycosis fungoides; auch in den Lymphdrüsen schwankt ihre Menge. Zur Frage der Herkunft der Plasmazellen Stellung nehmend schließt der Verf. ihre Lymphocytennatur unbedingt aus und hält sie für Abkömmlinge der Blutgefäßendothelien; er fand nämlich in der Milz eines Hundes, der an Staupe verendet war, ungeheuere Mengen von Plasmazellen, „getrennt von den Gefäßwänden, jedoch sie auskleidend und sich im Blute zerstreuend". Die in der Arbeit beschriebenen Zellformen werden durch vier Abbildungen im Text verdeutlicht. Paul Sobotka (Prag).

Nösske, Kurt. Klinische und histologische Studien über Hautverpflanzung, besonders über Epithelaussaat. Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. X.

Die zuerst von v. Mangoldt vor 10 Jahren angegebene Methode der Hautverpflanzung besteht darin, daß winzige durch Schaben der Hautoberfläche gewonnene Epidermisteilchen, die durch beigemengtes Blut untereinander zu formlosem Brei verbacken sind, übertragen werden. Vorbedingung wie bei der gewöhnlichen Transplantation ist auch hier gute Asepsis und straffe, reine, grobkörnige Granulationen der zu epitheli-

sierenden Fläche. Die Abschabung geschieht mit einem senkrecht aufgesetzten Rasiermesser solange, bis kleine punktförmige Blutungen aus dem Papillarkörper erscheinen. Dieser Epithelbrei wird dann mit Messer und Myrtenblattsonde gleichmäßig auf dem vorher angefrischten Defekt ausgebreitet und das ganze mit Protektiv-Silk bedeckt (Sublimat u. Karbol sind zu vermeiden!). Nach 2—3 Tagen ist der rote Brei in graugelben, schmierigen Belag verwandelt, der wie Eiter- und Fibrinflocken aussieht, aber nicht entfernt werden, sondern nur mit feuchten Tupfern von dem beigemengten Schleim durch Ansaugen vorsichtig gesäubert werden soll. Nach 4—5 Tagen sieht man dann die ersten Epithelinselchen als kleine, mattglänzende, bläulich-weiße Flecken, sie sehen aus, als wenn Bazillenkulturen auf Gelatineplatten wachsen. Die Granulationen werden zweckmäßig durch Druckverbände (Heftpflasterstreifen) nieder gehalten.

Den Beweis, daß nur Epithel und kein Papillarkörper mit übertragen worden ist, daß also das Epithel allein für sich zur Proliferation im stande ist, will Nösske dadurch führen, daß er bei der Weigertschen Färbung auf elastische Fasern das normalerweise in der Cutis dicht unterhalb der Papillen hinziehende Fasernetz an seinen Präparaten von allerjüngsten durch Aussaat gewonnenen Hautinseln völlig vermißte. Verf. gibt allerdings zu, daß bei brüskem Schaben sehr wohl auch Spuren von Coriumbestandteilen mit übertragen werden können.

Ortmann (Magdeburg).

Mainini. Haut- und Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin. Aus der II. mediz. Klinik in München. Münchener mediz. Wochenschr. 1907. Nr. 52.

Mainini hat ausgedehnte vergleichende Versuche mit der v. Pirquetschen Hautimpfmethode und der Wolff-Eisnerschen Ophthalmoreaktion angestellt. Er faßt seine Resultate wie folgt zusammen:

1. Die kutane wie die Ophthalmoreaktion ergeben bei Kranken mit sicherer Tuberkulose, abgesehen von sehr vorgeschrittenen Fällen, mit großer Konstanz eine positive Lokalreaktion.

2. Die Spezifizität dieser Reaktion ist zwar aus manchen Gründen wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen.

3. Bei nicht tuberkulöseverdächtigen Individuen ergibt die Kutanreaktion etwa sechsmal höhere Werte als die Ophthalmoreaktion.

4. Unter der Voraussetzung, daß die Reaktion spezifisch ist, läßt sich dieser Widerspruch unter allem Vorbehalt vielleicht so auffassen, daß die Ophthalmoreaktion vorwiegend auf eine aktive Tuberkulose hindeutet, während die v. Pirquetsche Reaktion auch latente Herde anzeigt.

Oskar Müller (Gelsenkirchen).

Junker. Untersuchungen über die v. Pirquetsche Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen. Aus D. Weickers Lungenheilanstalten in Görbersdorf. Münchener mediz. Wochenschrift. 1908. Nr. 5.

An der Hand eines großen Krankenmaterials hat Junker Versuche mit der v. Pirquetschen Tuberkulinreaktion angestellt und zwar

lediglich bei Erwachsenen, da ja der kutanen Tuberkulinimpfreaktion selbst durch v. Pirquet nur bei Kindern eine maßgebende Bedeutung zuerkannt wird. Die Resultate der Untersuchungen, zu denen gleichzeitig die Ophthalmoreaktion und die subkutane Injektionsmethode zur Kontrolle herangezogen wurden, reden der v. Pirquetschen Reaktion das Wort, da alle klinisch und bakteriologisch gesicherten Tuberkulosen positiv, alle sicher tuberkulosefreien und die klinisch tuberkulosefreien mit Ausnahme eines Falles negativ reagierten. Verf. hält daher die v. Pirquetsche Methode der Ophthalmoreaktion und der probatorischen Tuberkulininjektion für gleichwertig, so daß sie gleich diesen ein Hilfsmittel zur Diagnose tuberkulöser Erkrankungen auch beim Erwachsenen werden kann. Oskar Müller (Gelsenkirchen).

Moro. Über eine diagnostisch verwertbare Reaktion der Haut auf Einreibung mit Tuberkulinsalbe. Aus der kgl. Universitätskinderklinik in München. Münchener mediz. Wochenschrift. 1908. Nr. 5.

Beim Versuche ohne Verletzung der oberflächlichen Cutisschicht (kutane Impfung) durch bloßes Auftragen des Toxins auf die Haut bei skrofulösen Individuen eine spezifische Integumentreaktion hervorzurufen, erhielt Moro positive Resultate.

Die Versuche wurden mit einer 50% Tuberkulinsalbe, die aus gleichen Mengen von Alttuberkulin und Lanolinum anhydricum bestand, in der Weise angestellt, daß die Haut (am besten die Bauchhaut) mit einem etwa erbsengroßen Stück Salbe $^1/_2$—1 Minute unter mäßigem Druck mit dem Finger eingerieben wurde. Die positive Reaktion bestand in dem Auftreten von knötchenförmigen, papulösen Effloreszenzen am Ort der Einreibung und zwar beobachtete Verfasser schwache, mittelstarke und starke Reaktionen.

Der Vorteil dieser perkutanen Salbenreaktion, die Verf. für streng spezifisch hält, besteht gegenüber der wesensverwandten Konjunktivalreaktion vor allem in der vollkommenen Harmlosigkeit der Salbenreaktion. Oskar Müller (Gelsenkirchen).

Klieneberger. Kritische Bemerkungen zur klinischen Bedeutung der Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose. Aus der Königsberger medizinischen Universitätsklinik. Münchener mediz. Wochenschrift. 1907. Nr. 52.

Klieneberger steht der Ophthalmoreaktion der Tuberkulose sehr skeptisch gegenüber. Vor allem sieht er die erst bei wiederholter Einträuflung auftretende Reaktion lediglich als eine Überempfindlichkeitsreaktion der Konjunktiva an und hält daher die wiederholte Tuberkulininstillation für direkt fehlerhaft.

Nach den von ihm gemachten Beobachtungen und Versuchen glaubt er nicht, daß eine Empfehlung der Ophthalmoreaktion als differentialdiagnostische Methode in der Praxis gerechtfertigt ist.

Oskar Müller (Gelsenkirchen).

Moro und **Doganoff**, München (Klinik Pfaundler). Zur Pathogenese gewisser Integumentveränderungen bei Skrofulose. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 31.

Die Autoren beobachteten bei der kutanen Tuberkulinimpfung nach Pirquet das Auftreten von Conjunctivitis phlyctaenulosa bei skrofulösen Kindern und ein Exanthem, das dem Lichen scrophulosorum ähnelte. Moro glaubt, daß bei bestehender Skrofulose ein Zustand der lokalen Überempfindlichkeit des Integumentes vorhanden ist, da gerade bei solchen Patienten eine verstärkte Lokalreaktion auftrat. Auf diese Weise ließen sich nach Ansicht der Autoren die entzündlichen Schwellungen und die so häufig rezidivierenden Infiltrationen an exkoriierten Stellen der Nasenumgebung erklären; es würde sich dabei eben nur um sichtbare Folgeerscheinungen von Superintoxikationen bei gesteigerter Überempfindlichkeit der Haut handeln. Die Phlyktaenen wären ebenfalls als ein Phänomen einer Überempfindlichkeitsreaktion aufzufassen, eine Reaktion, die durch das Zusammentreffen des in Ausscheidung begriffenen Toxins mit dem überempfindlichen Gewebe zustande kommt. Viktor Bandler (Prag).

Wiens und **Günther**. Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion der Tuberkulose. Aus der medizinischen Klinik und der Augenklinik der Universität Breslau. Münchener mediz. Wochenschrift. 1907. Nr. 52

Bei Nachuntersuchung der Callmetteschen Ophthalmoreaktion beobachteten Wiens und Günther bei einer Anzahl von Fällen recht schwere Augenveränderungen und dies auch bei Patienten, die klinisch auch nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine tuberkulöse Erkrankung boten. Verf. sahen sich daher veranlaßt von der weiteren Anwendung der Methode (Einträufelung einer 1proz. Lösung) abzustehen und setzten die Untersuchungen mit nur $^1/_2$proz. Lösungen fort, worauf hin ein stärkerer Reizzustand der Konjunktiven nicht mehr eintrat. Verf. halten die Zahl ihrer Untersuchungen für zu klein, um über den diagnostischen Wert oder Unwert der Reaktion ein Urteil fällen zu können, dagegen glauben sie den Beweis erbracht zu haben, daß die Ophthalmoreaktion von Calmette (wenigstens nach der Originalvorschrift ausgeführt) keineswegs ein so harmloser und unbedeutender Eingriff ist, wie bisher wohl allgemein angenommen wurde. Oskar Müller (Gelsenkirchen).

Curschmann, Hans. Zur Kritik der v. Pirquetschen Kutanreaktion und der Wolff-Eisnerschen Ophthalmoreaktion für das erwachsene Alter. Med. Klin. III. 3.

Versuche an tuberkulösen Personen und der Tuberkulose gänzlich unverdächtigen Individuen führen Curschmann zu dem Resultat, daß die Pirquetsche Reaktion für Erwachsene zu empfindlich und daher ungeeignet für die Frühdiagnose der Tuberkulose sei. Dagegen sei ihr negativer Ausfall von Bedeutung bei tuberkuloseverdächtigen erwachsenen Individuen, indem bei derartigen Personen der negative Ausfall der Pirquetschen Reaktion das Fehlen der Tuberkulose beweist. Eine weitere Bedeutung hat der negative Ausfall für fortgeschrittene Tuber-

kulosen insofern, als er nach den Curschmannschen Ergebnissen eine infauste Prognose stellen läßt. Hermann Fabry (Dortmund).

Daels, F. Zur Kenntnis der kutanen Impfpapel bei der Tuberkulosediagnose nach v. Pirquet. Med. Klin. IV. 2. 1908.

Daels macht die Mitteilung, daß Stadelmann eine besondere Form der Papelbildung nach kutaner Tuberkulinimpfung beobachtet hat, die Spätreaktionspapel, die in ihrem histologischen Aufbau typisch tuberkulöse Struktur zeigt. Histologisch erwies sich diese Spätpapel als Tuberkel mit echten Langhansschen Riesenzellen. Die spezifischen Teile der Papel waren auf kleine Abschnitte des Gewebes beschränkt, wie Serienschnitte nachwiesen. Hermann Fabry (Dortmund).

Ciuffo, Giuseppe und **Ballerini,** Giorgio. Klinik Mantegazza „Alcuni recenti metodi di diagnosi della tuberculosi in dermatologia". Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 6. H. 1907.

Unter allen Mitteln für die Diagnose der Hauttuberkulose entsprechen nach Verf. am besten die Probe mit Tuberkulin und die der bazillären Agglutination. Es ist vorzuziehen, beide Proben vorzunehmen, denn nur aus den positiven resp. negativen Resultaten beider kann man für die Diagnose einen exakten Schluß ziehen. Die Präcipitinprobe ist wegen der sehr komplizierten Technik weniger praktisch, den obengenannten nicht vorzuziehen, außer in Fällen, in welchen es sich um Differenzierung der Tuberkulose des Menschen von jener des Rindes handelt; hier ist die Probe notwendig. Die Probe der Fixierung des Komplements ist wenig sicher und praktisch; die Cystodiagnose, ebenso die Diazoreaktion, liefert trügerische Resultate. Die Cutisreaktion und die Ophthalmoreaktion benötigen noch weiterer Versuche, um sichere praktische Verwendung zu erlangen, ebenso die Probe mit den Opsoninen. Zu diesen Schlußfolgerungen gelangten die Verfasser nach zahlreichen Versuchen und Beobachtungen.

Costantino Curupi (Prag-Bagni di Telese).

Nicolas et Gauthier. Cutiréaktion et ophtalmoréaction dans diverses dermatoses d'origine tuberculeuse ou non. Ann. de dermatol. et de syph. 1907. p. 705.

Nicolas und Gauthier benützen zur kutanen Tuberkulinreaktion eine 1% Lösung. Sie beobachteten unter 34 positiven Reaktionen 3mal eine starke, zur Krustenbildung (Ulzeration) führende, innerhalb 2 bis 3 Wochen ablaufende Reaktion, 24 mal eine mittlere Reaktion (Papelbildung mit nachfolgender Abschuppung), die nach 5—14 Tagen abläuft und endlich eine 4—7 Tage währende leichte Reaktion, die nur zur Bildung einer kleinen Papel ohne nachfolgende Abschuppung führt. Von 8 Fällen von Lupus vulgaris zeigten 2 eine intensive, 4 eine mittlere und 2 eine leichte Reaktion. 1 Fall von Tuberculosis verrucosa cut. eine mittlere Reaktion. Von 2 Fällen von Lupus erythematodes war der eine positiv, der andere negativ. Bei 9 Fällen von Psoriasis fiel die Reaktion 4mal positiv aus, darunter bei 2 klinisch nicht tuberkuloseverdächtigen Fällen. Von sonstigen

Hauterkrankungen nicht tuberkulöser Natur wurden 47 Fälle untersucht, die 20 positive Reaktionen ergaben, wovon 7 bei 28 tuberkulosefreien Fällen. Die Autoren messen dem negativen Ausfall der kutanen Reaktion daher größeren Wert bei als der positiven Reaktion.

Die Ophtalmoreaktion wurde durch Einträufeln eines Tropfens einer 1% Lösung von Tuberkulin angestellt; dieselbe führt zuweilen zu heftigen, langwierigen Konjunktivitiden mit Tränenträufeln, Ödem der Lider, in einem Falle kam es sogar zur Phlyktänenbildung auf der Cornea. Die Reaktion war positiv in 6 von 7 Fällen von Lupus vulgaris, in einem von 2 Fällen von Lupus erythematodes, in je einem Falle von Tuberculosis verrucosa und Angiokeratom, in einem von 4 Fällen von Psoriasis. Verschiedene sonstige nichttuberkulöse Hautkrankheiten reagierten nicht. Von den klinisch nachweisbaren Tuberkulosen zeigten von 10 Fällen 9 eine positive, 1 eine zweifelhafte Ophtalmoreaktion. Von 9 Nichttuberkulösen 1 eine positive. Ein Vergleich beider Methoden an denselben Fällen ergab parallele Resultate bis auf einen Fall von Lupus vulgaris, bei welchem bloß die kutane Reaktion positiv ausfiel. Die Autoren schließen, daß den Methoden, insbesondere den positiven Fällen, bloß ein gewisser Wahrscheinlichkeitswert zukommt; die Pirquetsche Methode hat den Vorteil des Fehlens unangenehmer Begleitsymptome.

Walther Pick (Wien).

Harnack. Weitere Studien über Hautelektrizität und Hautmagnetismus des Menschen. Münchener mediz. Wochenschrift. 1908. Nr. 6.

Harnack, der sich seit Jahren eingehenden Studien über die Art und Wirkung der Hautelektrizität und des Hautmagnetismus hingegeben hat und vielfach Bestätigung seiner Magnetnadelversuche von autoritativer Seite erfahren hat, glaubt auf Grund seiner neuesten Versuche folgende Ergebnisse als sichergestellt ansehen zu können:

1. Durch Bestreichen von Nichtleitern durch die Fingerspitze wird Ladung mit statischer Elektrizität erzeugt und zwar bei einzelnen Individuen mit auffallend starker Spannung bei verhältnismäßig sehr geringer Kraftanstrengung.

2. Bei solchen Personen werden eiserne oder stählerne Gegenstände, die sie bei sich tragen und häufig zu Hand nehmen, in ziemlich hohem Grade dauernd magnetisch.

3. Auch die nicht geriebene Haut vermag eine Einwirkung auf die Magnetnadel und andere leicht bewegliche Gegenstände, denen sie genähert wird, auszuüben, wobei sich der Finger weder genau wie eine geriebene Lackstange etc., noch genau wie ein Eisenmagnet verhält. Die Vorzeichen wechseln dabei schnell.

4. Die betreffenden Einwirkungen der lebenden Haut sind bei verschiedenen Individuen verschieden stark und sind auch bei dem nämlichen Individuum von jeweiligen physiologischen Zuständen (Magenfüllung oder -leere, Anhalten des Atems, Bewegungen etc.) abhängig. Ein

Zusammenhang mit inneren Lebensvorgängen ist also zweifellos vorhanden. Oskar Müller (Gelsenkirchen).

Oppenheim, M., Wien. Zur Frage der Hautabsorption. Wiener medizinische Wochenschrift. 1908. Nr. 8.

Der hier ausführlich wiedergegebene Vortrag erscheint bereits in den Verhandlungen der Dresdner Naturforscherversammlung referiert. Arch. f. Dermat. Bd. LXXXVIII. p. 344. Viktor Bandler (Prag).

Kren, O, Wien (Klinik Riehl). Über die Wirkung subkutaner Pyozyanaseinjektionen. Wiener klinische Wochenschrift. 1908. Nr. 8.

Die Pyozyanase erzeugte in jedem von Kren ausgeführten Versuche bei subkutaner Verabreichung eine progrediente, erysipelartige Hautentzündung, die regelmäßig über weitere Strecken hin sich ausbreitete, während das Zentrum in den meisten Fällen abblaßte und die teigige Schwellung einige Tage später schwand. Die Injektionen verliefen jedesmal mit geringen Schmerzen, während Allgemeinerscheinungen in geringem Maße (Temperatur 37·8) beobachtet werden konnten. Die experimentell erzeugte Pyozyanasedermatitis erinnert daran, daß auch progrediente Entzündungsprozesse nicht ausschließlich durch Mikroorganismen, sondern auch durch chemisch-toxisch wirkende Körper hervorgerufen werden können. Spätere Untersuchungen sollen lehren, ob durch die Pyozyanasedermatitis eine ähnliche Wirkung wie durch Erysipelimpfungen zu therapeutischen Zwecken erzielt werden können. Viktor Bandler (Prag).

Kren, O., Wien (Klinik Riehl). Über das Vorkommen von Trichonodosis (Galewski). Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 30.

Kren untersuchte 54 Patientinnen, welche wegen anderer Hautaffektionen zur Untersuchung gekommen waren, auf das Vorkommen der Knoten und Schlingen in den Haaren. Er kommt zu dem Schlusse, daß die Trichonodosis Galewski im Hinblicke auf ihre Abhängigkeit von physikalischen und mechanischen Einflüssen und mit Rücksicht auf ihr so häufiges Vorkommen bei sonst gesunden Individuen als eine Veränderung zu bezeichnen ist, welcher die Charaktere einer Krankheit vollständig fehlen. Viktor Bandler (Prag).

Giovannini, Sebastiano, Turin. Sull' esistenza nell' uomo di papille pilifere con più propagini terminali semplici (Papilli pilifere composte). Anatomischer Anzeiger. 1908.

Mit dieser Arbeit veröffentlicht G. die Resultate seiner an zahlreichen Individuen angestellten Untersuchungen über die Papillen. Am Barte des Kinnes und der Wangen sind außer den gewöhnlichen einfachen Haarpapillen noch solche, welche eine einzige Basis besitzen, von der sich 2—7 freie Ausläufer erheben. Die Basis besteht größtenteils aus dem Halse und dem Körper, nur ausnahmsweise aus dem Halse allein. Der Hals, der manchmal gleich dem der einfachen Haarpapillen ist, unterscheidet sich anderemale wegen der verschiedenen Form seines Transversalschnittes und der ziemlich größeren Dicke. Der Körper hat annähernd mehr oder weniger ovale Form, ist nach oben in verschiedener

Höhe abgestutzt und nicht selten auf zwei Seiten gequetscht; seine großere Achse zieht manchmal nach oben, manchmal ist sie horizontal. Häufig enthält er den Ursprung der Ausläufer. Die beständig einfachen Ausläufer erscheinen bald sehr klein und fast rudimentär, bald von mittlerer Größe, bald groß bis zu dem Grade die Höhe der größeren einfachen Haarpapillen zu erreichen. Ihre Form erinnert gewöhnlich sehr an die Papillen des Corium und ausnahmsweise an die einfachen Haarpapillen. Die beschriebenen Bildungen nehmen im großen und ganzen den Charakter von wirklichen zusammengesetzten Haarpapillen an. Im wesentlichen unterscheiden sie sich nicht von den zusammengesetzten Papillen der oberen Schichten des Corium in einigen Körpergegenden außer durch ihre ziemlich verschiedene Form der Basis. Die zusammengesetzten Haarpapillen kommen, oft selten, manchesmal auch sehr zahlreich in fast drei Vierteln der Menschen vor. Am Kinnlappen werden sie häufiger und besonders entwickelt getroffen. Die Frequenz steht mit wenigen Ausnahmen im umgekehrten Verhältnis zur Zahl und Höhe der Ausläufer. Costantino Curupi (Prag-Bagni di Telese).

Fricke. Toxikodermie nach Röntgenbestrahlung. Derm. Zeitschr. 1907. p. 417.

Fricke berichtet über eine Hauterkrankung, welche bei einem bisher vollkommen gesunden Mann im Anschluß an eine Röntgenbehandlung, welche wegen Sycosis barbae vorgenommen wurde, auftrat. Während in den nächsten Tagen nach der Bestrahlung — es waren ungefähr 20 Sitzungen zu 5 Minuten vorhergegangen — nur eine lokale Reaktion auftrat, entwickelte sich später eine über den ganzen Körper ausgebreitete Erkrankung, welche mit Psoriasis kolossale Ähnlichkeit hatte. Am frappantesten jedoch war die Affektion der Fußsohlen und Handteller. Hier fanden sich auf tieflividroter Haut mächtige Keratosen, die bis zur Unbeweglichkeit der Finger führten. Ähnliche keratotische Veränderungen sehen wir nur bei Arsenintoxikation, wobei sie einen so hohen Grad wohl nie erreichen. Die ganze Affektion heilte rasch unter Salbenverbänden ab, wobei jedoch die livide Verfärbung der Haut an den vorher keratotischen Partien bestehen blieb. Fricke hält diese Hauterkrankung für eine Toxikodermie, hervorgerufen durch Resorption von Toxinen von der Bestrahlungsstelle aus. Als ätiologisches Moment können einzig und allein die Röntgenstrahlen herangezogen werden. Fritz Porges (Prag).

Pawlowsky. Über die Ätiologie der Noma. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. 1908. Bd. LXXXV. p. 318.

Die Ätiologie der Noma zu klären, ist das Ziel vieler Untersuchungen gewesen. Hellesen fand in Schnitten aus dem kranken Gewebe Diplokokken und machte damit erfolgreiche Impfversuche; Róna wies auf Spirochaeten hin, Perthes auf Streptothrix; Hoffmann und Küster züchteten aus dem Nomagewebe ein noch nicht beschriebenes aërobes Mikrobion mit Sporen. Pawlowsky lehnt sich nach der genauen Untersuchung zweier Noma-Fälle an den Befund von Perthes an. Er fand den Streptothrixfäden sehr ähnliche Stäbchen, die allein in dem tieferen

nekrotischen Gewebe zu finden waren. Alle andern Mikroben etc. sind nur zufällige auf der Oberfläche wuchernde Mikroorganismen.

Wilhelm Bartsch (Breslau).

Thorne, Thorne. Hypersensitiveness to antidiphtheritic serum. The British Med. Journal. 1908. Jan. 18. p. 147.

Bligh, W. Hypersensitiveness to antidiphtherial serum. The British Med. Journal. 1908. Feb. 29. p. 501.

Thorne hat dreimal gelegentlich aus prophylaktischen Gründen sich je 1000 Antidiphtherieeinheiten injiziert. Der ersten Injektion folgte eine leichte Urtikaria, der zweiten eine schwerere mit Übelbefinden. Der dritten Injektion folgte 2 Tage später eine Schwellung der suboccipitalen Lymphdrüsen, eine schwere Urtikaria und eine allgemeine Prostration.

Bligh hat sich zweimal Antidiphtherieseruminjektionen gemacht. Der ersten Injektion folgte 9 Tage später eine Urtikaria, der zweiten ein Symptomenkomplex, ähnlich wie ihn oben Thorne beschrieb. Auch hier setzten die Erscheinungen erst 9 Tage nach der Injektion ein.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Nicolas et Jambon. L'albuminurie chez les galeux. Ann. de derm. et de syph. 1908. p. 65.

Nicolas und Jambon fanden in 101 Fällen von Skabies 16mal größere oder geringere Mengen von Eiweiß im Harn. Die Eiweißproben, welche angewandt wurden, waren die Salpetersäureprobe und die Kochprobe mit Essigsäure. Das Spieglersche Reagens wurde nicht angewendet, weil es zu empfindlich ist und auch im Harne von Gesunden den Nachweis von Eiweiß gestattet. Die Autoren unterscheiden eine skabiöse Albuminurie, ohne weitere subjektive oder objektive Symptome, die mehr oder weniger rasch nach dem „Frottement" verschwindet und möglicherweise in einer leichten Nephritis ihre Ursache hat. Neben dieser findet sich eine echte skabiöse Nephritis, mit allen Begleitsymptomen der akuten, subakuten oder chronischen Nephritis, die nach der Heilung der Skabies abklingen kann, oft aber auch dann noch sich fort entwickelt. Die Ursache dieser Albuminurie ist keine einheitliche, bald kann es sich hiebei um eine echte toxi-infektiöse Nephritis handeln, bald um eine Wirkung der Hautreizung, die reflektorisch auf die Zirkulation in der Niere oder die Funktion der Nierenepithelien einwirkt.

Walther Pick (Wien).

Fabyan, Marshal. Disseminated Subcutaneous Fat Necrosis, Occurring in an Infant Without Other Lesions. Johns Hopkins Bull. XVIII. 349. Sept. 1907.

In dem Fabyanschen Falle handelte es sich um ein zu rechter Zeit geborenes farbiges Kind, dessen Mutter 2 Tage nach der Entbindung an Parotitis erkrankte, aber genas; deshalb wurde das Kind am 3. Tage entwöhnt. An demselben Tage wurden zahlreiche „Abszesse" auf beiden Wangen, Vorderarmen, Hinterkopf, eine der Nates und rechtem Unterschenkel bemerkt, über denen die Haut gerötet war. Mit Ausnahme der auf der r. Wange befindlichen Anschwellung kam es nicht zur Eiterung

und trat Absorption ein; aus dem Herd auf der r. Wange wurden durch Einschnitt ca. 8 *ccm* Eiter entleert, dann trat Heilung ein, Kulturen blieben steril. Das Kind starb, 14 Tage alt, durch Erstickung. Bei der Sektion fand sich das typische Bild der Fettnekrose in den verschiedenen, auf den Wangen und Vorderarmen symmetrischen Herden, die meist keine Verdickung oder Rötung der Haut aufwiesen. In einigen derselben zeigte das Zentrum beginnende Erweichung, der Prozeß war teils scharf begrenzt, teils ging derselbe in das Unterhautgewebe über. Keine Veränderungen ließen sich im Pankreas auffinden, obwohl angenommen wird, daß Fettnekrose immer die Folge einer Störung im Pankreas sei; Bakterien konnten nicht als Ursache nachgewiesen werden; bei der Ähnlichkeit zwischen Parotis und Pankreas könnte man an die Parotitis der Mutter als Ursache denken. H. G. Klotz (New-York).

Frolof, P. J. Prurigo, eine Dystrophie der Haut. Journal russe de mal. cut. 1906.

In Erweiterung eines Vortrags von Abramitschew „Über die Veränderung der Zähne bei Prurigo" teilt Frolof 5 Krankengeschichten von Pruriginösen mit, die ihn zu folgenden Schlußsätzen führen:

Der Prurigo sollte, sowie die Ichthyose (Blaschko, Fournier) und andere angeborene Hautkrankheiten, als Dystrophie betrachtet werden. Ein Teil der beobachteten Abweichungen von der Norm in der Entwicklung des ganzen Organismuses oder einzelner Teile oder Organe wird dann verständlich. Die Syphilis der Eltern ist wohl eine der Hauptursachen, aber nicht die einzige Ursache der Stigmata (Alkoholismus, Tuberkulose der Eltern). Die Schwierigkeit bei der Aufnahme der Anamnese macht die Begründung und Sicherheit der Analyse der ätiologischen Faktoren des Prurigo zweifelhaft. Für dieses Ziel dürften die genau geführten Journale der stabilen Ärzte wertvolle Beiträge liefern.

Richard Fischel (Bad Hall).

Boikow, M. Atrophia maculosa cutis. Journal russe de mal. cutan. 1906.

Beschreibung zweier Fälle, eines 22jähr. Mannes mit an der Kopfhaut und im Gesichte lokalisierten Herden und einer 28jähr. Schneiderin, bei der die Affektion sich über das Gesicht, die behaarte Kopfhaut, Schulter und Schulterblatt verbreitete.

Die Atrophia maculosa ist entgegen Thibierge eine selbständige Erkrankung der Haut, da sie sich durch wesentliche differential-diagnostische Merkmale vom Lupus erythematosus, zu dem sie Thibierge rechnet, abtrennen läßt.

Bei beiden Fällen fehlt die makroskopisch sichtbare Infiltration der Herde, die charakteristischen Schuppen. Die zentral atrophischen Partien sind nicht wie beim Lupus erythematosus derb, sondern erinnern an die kahlen Stellen bei Alopecia areata.

Nach Zelenef handelt es sich um eine Trophoneurose.

Richard Fischel (Bad Hall).

Jordan, A. P. Ein Fall von Onychogryphosis. Journ. russe de mal. cut. 1907.

Die 76jährige Patientin leidet an einer linksseitigen Hemiplegie und Aphasie. Vor zwei Jahren nach dem ersten Schlaganfall begann sich angeblich die hochgradige Nagelaffektion an beiden Füßen zu entwickeln. Die Nägel der Hände sind frei. Entgegen Jarisch, Virchow und Unna, die eine mechanische Entstehung des Leidens annehmen, scheint dem Autor eine neurotrophische Störung (Heller) als Ursache wahrscheinlicher. Richard Fischel (Bad Hall).

Bunch, J. L. Die Frage der tuberkulösen Natur des Lupus erythematosus. The Brit. Journ. of Derm. Dezember 1907.

B. eröffnet seine Arbeit mit einer Zusammenstellung der bisher aufgestellten Meinungen über das Wesen des Lupus erythematosus und berichtet dann über seine Versuche, die schwierige Frage nach den Beziehungen dieses Leidens zur Tuberkulose durch Bestimmung der opsonischen Verhältnisse zu lösen. Von seinen 10 Kranken, von denen wiederum zwei an akutem Lupus erythematosus litten, hatten drei eine auf Tbc. hinweisende persönliche oder Familienanamnese. In diesen 3 Fällen war der tuberculo-opsonische Index niedrig bis fast normal; bei der einen akuten Erkrankung, die anscheinend infolge von Staphylokokkämie in Tod ausging, war auch der staphylo-opsonische Index bis kurz vor dem Ende herabgesetzt. In den 7 übrigen Fällen war der Index für den Tuberkelbazillus „innerhalb der Grenzen des Gesunden, in einigen Fällen nahezu normal". Von der Tuberkulinprobe scheint zur Sicherung der negativen Tbc.-Diagnose kein Gebrauch gemacht worden zu sein. Der Verf. zieht aus seinen Untersuchungsergebnissen den Schluß, „daß in einer gewissen Anzahl von Fällen kein aktiver Tbc.-Herd im Körper ist und das Leiden an sich nicht das Vorhandensein von Tbc. bei dem Kranken beweist". Paul Sobotka (Prag).

Kreibich, K., Prag. Über Silberimprägnation von Bakteriengeißeln. Wiener klinische Wochenschr. 1907. Nr. 21.

Kreibich wendete die Methode von Stern, welcher mittelst 10% Argentum nitricum-Lösung und Aussetzen dem Sonnenlicht eine Silberimprägnation der Spirochaete pallida im Aufstrich erzielte, zur Darstellung von Bakteriengeißeln an. Es gelang auf diese Weise die Imprägnation von Geißeln der Typhusbazillen. Viel besser und zuverlässiger gelang die Geißelimprägnation beim Rauschbrandbazillus; hiebei verwendete der Autor eine 50%ige Arg. nitr.-Lösung, welche den Vorteil hat, daß sie die Bakterien und Geißeln schwärzer, das umgebende Medium nur wenig imprägniert. Ist der Aufstrich schwarzbraun gefärbt, dann ist das Präparat aus der Silberlösung zu nehmen, sind die Geißeln nicht imprägniert, dann scheinen sie sich auch bei längerem Belassen nicht mehr zu imprägnieren, während immer reichlichere Niederschläge auftreten. Viktor Bandler (Prag).

Kreibich, K., Prag. Über die Resistenz des Menschen gegen Milzbrand. Wiener klinische Wochenschr. 1907. Nr. 31.

In der Klinik der kutanen Milzbrandinfektion sind zwei Erscheinungen ziemlich konstant. Die relative Benignität und die Tatsache, daß bei einer etwas älteren Pustel der Nachweis der Bazillen schwer gelingt. Da die Bazillen im klaren Serum der Pustel noch vorhanden sind, so gewinnt man den Eindruck, daß sie erst dann plötzlich verschwinden, wenn die zellige Exsudation einsetzt. Durch mehrere Versuche überzeugte sich Kreibich, daß die Resistenz des Menschen gegen Anthrax nicht durch die baktericiden Eigenschaften des Blutserums oder Plasmas bedingt ist. Da im Serum nicht der Grund der Resistenz lag, mußten die Zellen herangezogen werden. Alle derartigen Untersuchungen scheiterten bisher an der Schwierigkeit, vom Menschen wirksame Leukocyten ohne störende Beimengung von Bakterien zu bekommen. Diese Schwierigkeit scheint durch Benützung des Buboneneiters behoben. Serum allein tötet Milzbrand nicht ab, gewöhnlich kommt es in 4 Stunden zu einer Vermehrung der Keime. In 0·5 cm^3 Serum und 0·5 cm^3 Leukocyten kommt es in den meisten Fällen zu intensiver Abtötung, manchmal zur Sterilität der Probe. 0·5 cm^3 Eiter mit dem Bodensatz einer 14stündigen Milzbrandbouillonkultur vermengt, zeigt nach einer Stunde im Brutschranke deutliche Phagocytose. Dieselbe nimmt nach 2—3 Stunden noch zu, nach 3—4 Stunden sieht man an den Bazillen deutliche Absterbeerscheinungen. Die intensivste Abtötung erfolgt im unverdünnten Eiter, so wurden 1280 Keime von 0·5 cm^3 Leukocyten allein in 25 Minuten abgetötet. Eiter ist auch noch nach 24 Stunden wirksam, so vermochten 0·5 cm^3 eines 24stündigen Eiters noch 11.000 und 22.000 glatt abzutöten. Noch intensiver ist die Abtötung im gefrorenen Eiter. Aus den Versuchen geht deutlich hervor, daß die Resistenz des Menschen gegen Milzbrand auf die Leukocyten zurückzuführen ist.

Viktor Bandler (Prag).

Foà, C. und **Aggazzotti**, A., Turin. „Sull' azione fisiologica dei metalli colloidali." Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. 1907.

Aus der großen Reihe von Untersuchungen der Verf. berichten wir nur was das Quecksilber anbelangt. Kolloide Quecksilberpräparate kommen im Handel als Hyrgol und Kalomelol vor. Endovenös iniziert verursacht das Hyrgol zuerst Temperaturerhöhung, dann Erniedrigung, tiefes Koma und bald darauf infolge hämorrhag. Enteritis und Nephritis, den Tod des Versuchstieres. Starke Dosen endovenös injiziert wirken nicht unmittelbar auf den Blutdruck. Subkutan injiziert wird das Hyrgol nicht reasorbiert, sondern in der Subcutis deponiert. Per os genommen verträgt der Hund das Hyrgol nicht, sondern er bricht es aus und entgeht so der Vergiftung. Das Kalomelol endovenös injiziert, verursacht heftige Ausdünstung; per os wirkt es abführend, subkutan wird es in wenigen Stunden vollständig resorbiert.

Constantino Curupi (Prag-Bagni di Telese).

Piffard, Henry G. A New Staining Method for Micro-Organisms. New-York. Med. Jour. 86. 965. 23. Nov. 1907.

Da bei den gewöhnlichen Methoden die Bakterien durch das durch die Flamme Ziehen zusammenschrumpten und Strukturveränderungen erleiden, empfiehlt Piffard zur Färbung lebender Bakterien eine vorläufig als „Cyanide-Blau“ bezeichnete Farbenmischung:

Destilliertes Wasser	100·0
Cyankalium (rein)	1·0
Kohlens. Kalium (trocken) C. P.	0·5
Gereinigtes Methylenblau	0·5

H. G. Klotz (New-York).

Mewborn, A. D. Trichopathophobia. Jour. Am. Med. Ass. L. 19. 4. Jan. 1908.

Unter dem Namen Trichopathophobia faßt Mewborn zusammen alle Fälle, in denen sich die betreffenden Individuen Gedanken machen und brüten über verschiedene Vorgänge im Haarwuchs. Hiezu gehört zuerst die Furcht vor dem Ausfallen des Haares, die sich weit mehr bei Frauen als bei Männern findet, vorzugsweise bei ohnehin nervösen Personen und zuweilen ohne jede anatomische Veränderung, wie einige Beispiele beweisen, besonders aber auch bei syphilitischen. Eine weitere Quelle bilden die Haarverluste infolge allgemeiner toxischen Zustände, wie der akuten Infektionskrankheiten, die M. einem in der Zirkulation kreisenden Toxin zuzuschreiben geneigt ist, ferner die lokalen toxischen Zustände der desquamativen und seborrhoischen Prozesse, des Favus und Herpes tonsurans, der zur Narbenbildung führenden Affektionen, endlich Alopecia areata. Weiter geben Veranlassung zu Aufregung des Gemüthes: Farbe des Haares, nam. frühzeitiges Grauwerden, die vermeintlichen Parasiten an behaarten Teilen des Körpers, Hypertrichosis (Beziehungen derselben zu Geisteskrankheiten, wie namentlich von Winfield beschrieben und zu den Funktionen der weiblichen Geschlechtsorgane) und endlich bei jungen Männern die mangelnde Entwicklung von Bart.

H. G. Klotz (New-York).

Vörner, Hans. Hyperidrosis unius lateris congenita. Dtsch. med. Woch. Nr. 50. 1907.

Der dreißigjährige Patient Vörners zeigte neben einer Urticaria, welche in 6 Wochen heilte, eine beständige, seit der Geburt vorhandene, starke rechtseitige Schweißsekretion. Die 3 affizierten Stellen befinden sich an der Stirn im Bereiche des N. frontalis, an der Wange im Gebiete des N. facialis, am Halse an einer Hautpartie, welche vom Occipitalis minor und Auricularis magnus versorgt wird. Da die Enden dieser Nerven auf der Haut anastomosieren, so könnte die Reizung einer bestimmten Stelle die Hyperidrosis veranlaßt haben. Ein Trauma an der Stirn berichten die Eltern allerdings aus der Kindheit des Patienten, behaupten aber, daß das Schwitzen schon früher bestanden habe. Disposition der Familie oder allgemeine Krankheiten liegen nicht vor. Die Schweißsekretion wurde verstärkt durch Muskelanstrengung, seelische Erregung und warme Temperatur, verschwand aber merkwürdigerweise

während einer fieberhaften Pneumonie, um nach deren Heilung wiederzukehren. Max Joseph (Berlin).

Rothmann, E. A. Die Humoralpathologie in der Beleuchtung der neuesten bakteriologischen Facten und die Lehre vom Tripper. Journal russe de mal. cut. 1907.

Die Zellenlehre Virchows machte die Humoralpathologie (Rokitansky) bald zu einer Theorie von bloß historischer Bedeutung. Die von der Bakteriologie abgezweigte Biochemie führt uns auf dem Umwege des Laboratoriums und der wissenschaftlichen Analyse wieder zur Humoralpathologie zurück.

Die Gonorrhoe ist keine reine lokale Erkrankung, sondern zieht den ganzen Organismus in Mitleidenschaft (Temperatursteigerungen, Milzvergrößerung: Beobachtungen von Zelenew). Die Lehre von den Gonotoxinen, die serotherapeutischen Versuche belegen die Auffassung des Autors. Richard Fischel (Bad Hall).

Zelenew, J. F. Spirochaetenähnliche Formen als Produkt der Degeneration eines polychrom-polymorphen Schimmelpilzes. Journal russe de mal. cut. 1906.

Die erhobenen Befunde ähneln denen von Manzer, der in der Giemsaflüssigkeit pallidaähnliche Gebilde nachweisen konnte. Zelenew fand dieselben an der Oberfläche des Wassers über den Deckgläschen, nachdem sie gewaschen worden waren. Eine Abbildung gibt die einzelnen Formen, die an Sp. refringens und pallida erinnern, wieder.

Die Beobachtung scheint Zelenew von biologischem Interesse, da sie den Gedanken der Entstehung der Spirochaeten aus niederen Pflanzen, z. B. den Schimmelpilzen, nahe legt. Richard Fischel (Bad Hall).

Narath, A. Über die subkutane Exstirpation ektatischer Venen der unteren Extremitäten. Zeitschrift für Chir. Bd. LXXXIII. V.

Narath macht, um bei größeren Exstirpationen z. B. der Vena saphena die großen Narben zu vermeiden, längs der zu exstirpierenden Vene in Abständen von 10—15—20 *cm* kleine Inzisionen („Knopflöcher") und zieht die Vene von einer Inzision bis zur nächstfolgenden unter der Hautbrücke durch. Er macht also eine „subkutane Divulsion" und zwar kann man auf diese Weise sowohl die Vene in toto entfernen, als auch in einzelnen kleinen Stücken von einer Inzision zur andern. Die Operation ist schon in früheren Jahrhunderten geübt worden: Oribasius (325—403), Paulus von Ägina (6. Jahrhundert) u. a. Ortmann (Magdeburg).

Mc Inerney. Formaldehyde in Alopecia areata. The British Med. Journal. 1908. Jan. 25. p. 208.

Mc Inerney hat in einem Fall von Alopecia areata Betupfungen mit 20%iger Formaldehydlösung angewendet; der Fall heilte.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Riehl, Wien. Zur Behandlung der Vergiftung durch Schlangengift. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 30.

Calmette hat neben seiner Serumbehandlung der Schlangenvergiftung, das hauptsächlich gegen das Gift der Cobra Capella wirksam ist, eine Lokalbehandlung mit Chlorkalk angegeben. Diese empfiehlt auch Paltauf nach seinen eigenen Tierversuchen zur allgemeinen Anwendung. Riehl hat ein praktisches Etui herstelllen lassen, das zehn Stück Pastillen à 0·25 *g* Chlorkalk und ein Mischgefäß mit einer Marke bei 15 cm^3 enthält. Die Lösung einer Pastille in 15 *g* Wasser entspricht der Calmetteschen Injektionsflüssigkeit vom Titre 850 cm^3 Chlorgas auf einen Liter Wasser. Diese Flüssigkeit wird in die Umgebung der Bißwunde eingespritzt und dadurch das in in das Gewebe eingedrungene Schlangengift unschädlich gemacht. Siebert in Wien besorgt die Etuis und die Apotheke Haubner daselbst hält die Pastillen vorrätig.

Viktor Bandler (Prag).

Sorrentino, Goffredo, Bologna (Klinik Majocchi). È possibile sensibilizzare la cute alla luce Finsen? Giornale italiano della malattie veneree e della pelle. 1906.

Aus den Untersuchungen des Autors geht hervor, daß man die lupöse Haut für das Finsenlicht tief empfindlich machen kann; die betreffende Substanz wäre das Arsen in verdünnten Lösungen lokal appliziert und mehrere male vor den Lichtbestrahlungen. Dadurch kann man heftige Dermatitiden und beständig eine rapide und tiefe destruktive Wirkung auf die lupösen Infiltrate hervorrufen. Die Reaktion breitet sich nicht auf die ganze mit dem Arsen präparierte Partie aus, sondern bleibt gänzlich auf die nachher bestrahlte Fläche beschränkt. Bisher erzielte der Autor nicht diese Reaktion in der nicht lupösen Haut. Die Reaktion tritt beim Lupus erythematodes und Lupus vulgaris exedens besser auf. Diese Behandlungsmethode hat praktisch einen großen Wert, denn die Behandlungsdauer und Kosten werden herabgesetzt; außerdem könnte man dieser Therapie jene Partien unterwerfen, welche eine starke Kompression durch längere Zeit nicht ertragen.

Costantino Curupi (Prag-Bagni di Telese).

Hoffmann, Lawrence H. Nephritis Following External Application of Balsam of Peru. Journ. Am. Med. Assoc. XLIX. 2086. 21. Decb. 1907.

Hoffmanns Fall betrifft einen 7jährigen gesunden Knaben, bei dem nach Gebrauch einer 10% Perubalsamsalbe wegen Skabies (2mal täglich, aber nicht angegeben wie lange) die Symptome einer akuten Nephritis beobachtet wurden. H. G. Klotz (New-York).

Pusey, William Allen. The Use of Carbon Dioxid Snow in the Treatment of Nevi and Other Lesions of the Skin. Preliminary Report. Jour. Am. Med. Ass. XLIX. 1354. Oct. 19. 1907.

Veranlaßt durch die Erfahrungen verschiedener Beobachter mit verflüssigter Luft, hat Pusey die Kohlensäure, bei der es sich ebenfalls um eine intensive Kälteeinwirkung handelt und die viel leichter und zu jeder Zeit zu erlangen ist, benutzt zur Behandlung ausgedehnter und kleiner Nävi verschiedenen Charakters, Lupus Erythematosus, zur Be-

seitigung von Warzen, senilen Keratosen und ähnlichen Zuständen. Bei diesen war der Erfolg ein in hohem Grade befriedigender, auch günstig bei oberflächlichen Epitheliomen ohne Vorzüge gegenüber anderen Methoden, nicht befriedigend bei Lupus vulgaris. Die nur unter hohem atmosphärischem Druck flüssige Kohlensäure friert in der Luft rasch zu einem gewöhnlichen Schnee außerordentlich ähnlichen weißen Substanz; die Temperatur dabei erreicht —90° F gegenüber —180° F bei flüssiger Luft, doch glaubt P., daß die geringere Kälte eher ein Vorteil sei, weil sich die Wirkung leichter kontrollieren läßt, während das aktive Prinzip bei beiden das gleiche ist: durch plötzliches intensives Frieren entweder eine heftige Entzündung der Gewebe oder Zerstörung derselben zu bewirken. Die Technik der Anwendung wird ausführlich beschrieben, die Wirkung ist abhängig von dem angewandten Druck und von der Dauer der Applikation. Ein wesentlicher Vorteil ist, daß die Entzündung ev. Zerstörung der Gewebe erzielt werden kann, ohne die darüberliegende Epidermis völlig zu zerstören, da hierdurch die Narbenbildung wesentlich modifiziert wird. Im allgemeinen wurden die Applikationen von 10 bis 30 Sekunden Dauer gemacht; die Wirkung auf die Gewebe je nach der Dauer der Anwendung werden genau geschildert.

H. G. Klotz (New-York).

Mibelli, Vittorio, Parma. Sul modo di preparare emulsioni stabili di olio cadino e di antrasol per bagni, lozioni ed impacchi. Corriere Sanitario Nr. 24. 1907.

In dieser Arbeit präzisiert Verf. genauer den modus faciendi seiner angegebenen Bereitung von Bädern, Waschungen und Umschlägen mit der Emulsion von Oleum cadinum und Anthrasol. Um eine vollkommen stabile und mit Wasser leicht mischbare Emulsion zu erzielen, muß man nach Mibelli folgendermaßen vorgehen: 1. Separate Herstellung einer Natronlaugelösung, bei der Dichte von 20° Baumè, gleich gr. 14·37% Natron. 2. Mischung in einem separaten Gefäß des Oleum cadinum mit Kolophonium und zwar in der Weise, daß das Kolophonium vollständig im Oleum cadium geschmolzen bleibe; dies ereicht man bei der Erwärmung bis 100° C. 3. Dieser Mischung fügt man bei einer Temperatur von 60°—70° unter beständigem Schütteln langsam die Natronlaugelösung hinzu, bis man eine gleichmäßig glänzende, nicht trübe und präzipitatlose Flüssigkeit erhält Will man aber das Antrasol, so muß man verhältnismäßig mehr Kolophonium und eine dichtere (26 Baumè) Natronlaugelösung nehmen. Costantino Curupi (Prag-Bagni di Telese).

Riecke, E. Zur therapeutischen Verwendung des Schwefels. Deutsche med. Woch. Nr. 50. 1907.

In der Pasta sulfuris pultiformis konstruierte Riecke ein durch hohen Prozentgehalt und andauernd feine Verteilung des Schwefels ausgezeichnetes Präparat. Diese 80%ige Schwefelsalbe wird durch Verreibung eines noch feuchten, frisch präzipitierten Schwefels mit einem Salbenkörper hergestellt und kann auf entsprechende ärztliche Verordnung von jedem Apotheker bereitet werden. Verf. rät aber jedem Arzte, derartige

Medikamente selbst mit dem Mikroskope nachzuprüfen. Bei allen zur Schwefelbehandlung geeigneten Dermatosen, Ekzemen verschiedensten Ursprungs, Akne, Seborrhoe und Pityriasis bewährte sich diese Paste vorzüglich. Max Joseph (Berlin).

Wickham, L. und **Degrais**. Die Behandlung von Gefäßmälern mit Radium. The Brit. Journ. of Derm. November 1907.

Die Radiumbehandlung ist für alle Arten von Gefäßmälern geeignet, von den „Portweinflecken" bis zu stark erhabenen und tiefgreifenden angiomatösen Geschwülsten. Für die flachen oberflächlichen Naevi wollen die Verfasser eine leichte, für die tieferen eine stärkere Ulzerationswirkung erzielt wissen; in den Fällen von ausgesprochener Geschwulstbildung sollen oft wiederholte Bestrahlungen mit Vermeidung jeder sichtbaren Reaktion angewendet werden. Das Verfahren besitzt in seiner Schmerzlosigkeit, der geringen Zahl der erforderlichen Sitzungen, in seiner Anwendbarkeit bei Kindern und seiner Wirksamkeit auch bei großen oder tiefgreifenden Mälern bedeutende Vorzüge vor der Elektrolyse. Die Vorrichtung, deren sich die Verfasser zur Bestrahlung bedienen, trägt das Radiumsalz mittelst eines Lackes an ihrer Oberfläche befestigt. Die Einspritzung gewisser radiumhältiger Lösungen wirkt günstig bei Syphilis.
Paul Sobotka (Prag).

Ogata, Kiichi. Zur kosmetischen Behandlung der Naevi und Teleangiektasien. Deutsche med. Woch. Nr. 1. 1908.

Durch Makulanin, einer aus Reis mittelst Aufgießen von Kaliumhydrat gewonnenen, gallertartigen Masse erreichte Ogata kosmetisch gute Erfolge bei Gesichtsnaevi, Teleangiektasien und Tätowierungen. Mit einem Glasstäbchen wird auf die vorher gereinigte Stelle die Ätzflüssigkeit aufgestrichen. Gewöhnlich genügen 3—5 Ätzungen. Unter dem Schorfe tritt glatte Heilung ein, während reines Kaliumhydrat zu Eiterungen führte. Die anfangs rötlichen Narben verschwinden bald völlig. Dennoch warnt Verf. vor der gleichzeitigen Ätzung zu großer Hautflächen.
Max Joseph (Berlin).

Becker, Ph. Ferd. Zur Behandlung der Schuppenflechte mit Ultraviolettstrahlen. Dtsch. med. Woch. Nr. 51. 1907.

Nach den Erfahrungen Beckers bei 7 Psoriasisfällen eignet sich sowohl die Uviol- wie die Quarzlampe gut zur Behandlung einer ausgedehnten Schuppenflechte. Ohne den Wert der anderen Behandlungsmethoden herabzusetzen, hält Verf. die Lichttherapie bei dieser Erkrankung um so erwünschter, als sie manchem Patienten weniger unangenehm als die oft von ihm erprobten Salbenkuren erscheint.
Max Joseph (Berlin).

Davidsohn, Felix. Zur Behandlung der Schuppenflechte mit Ultraviolettstrahlen. Dtsch. med. Woch. Nr. 2. 1908.

An einem Material von über 100 Fällen der Psoriasis erprobte Davidsohn die Röntgentherapie als die wirksamste der verschiedenen Belichtungsmethoden. Man bestrahle täglich etwa 5 Minuten mit mittelweicher bis harter Röhre unter Wechsel der einzelnen Plaques und unter-

stütze die Wirkung durch alle 3 Tage verabreichte elektrische Glühlichtbäder. Max Joseph (Berlin).

Ledermann. Kritische und therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Quarzlampe. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 57. 1907.

Die Gegenüberstellung der experimentellen Untersuchungen über die Wirkung der Kromayerschen Hg-Quarzlampe ergibt keine einheitlichen Resultate. Im allgemeinen scheint die Wirkung auf die oberen Schichten der Haut stärker entzündungserregend zu sein als bei der Finsenlampe, auf die tieferen aber geringer. Im Einklang hierzu stehen die Ergebnisse der Lupusbehandlung Ledermanns mit der Quecksilberquarzlampe: Starke, bis zu Nekrosen sich steigernde Reaktionen, aber schließlich doch keine völlige Heilung der tiefer gelegenen Lupusherde. Am besten bewährte sich die Lampe noch bei der Behandlung der Alopecia areata. H. Hübner (Frankfurt a. M).

Kromayer. Die Dauerheilung der Schweißhände durch Röntgen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 50. 1907.

Da das Epithel der Schweißdrüsen schon durch solche Röntgendosen zur teilweisen oder völlgen Atrophie gebracht werden können, die die übrige Haut nicht schädigen, empfiehlt Kromayer die Röntgenstrahlen zur Behandlung der Hyperhydrosis. H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Leredde et Martial. Le traitement de l'hypertrichose et la radiotherapie. Revue pratique des malad. cutan. etc. 1907. 2.

Leredde und Martial haben 21 Fälle von Hypertrichosis mit Röntgenstrahlen behandelt und dabei einmal vollständigen Mißerfolg, zweimal teilweisen und bei den übrigen (2 Fälle sind noch in Behandlung) guten Erfolg erzielt. Die Bestrahlungen wurden in Intervallen von 24 Stunden und in fraktionierten Dosen von 5 H. vorgenommen. Ernstere oder dauernde Schädigungen der Haut wurden im Gegensatz zu anderen Autoren, wohl infolge der fortgeschritteneren Technik nie beobachtet, ebensowenig Pigmentierungen. Bei Abschluß der Behandlung wurde nur eine grade mit dar Lupe erkennbare Hautatrophie festgestellt. Ein Hauptvorteil der Röntgenbestrahlung gegenüber anderen Depilatorien, z. B. der Elektrolyse, ist ihre Schmerzlosigkeit und verhältnismäßig kurze Dauer. Nach Ansicht von Leredde und Martial ist die Röntgenbestrahlung vielleicht kontraindiziert bei starken Haaren, von ungewissem Erfolge bei mittelstarkem Haar, aber sicher wirkend bei Flaumhaaren also im Anfangsstadium der Hypertrichosis. Nötigenfalls kann sie auch in Verbindung mit anderen Depilatorien angewandt werden.

Hauf (Breslau).

Brocq. Note sur le traitement de l'hypertrichose (en réponse à l'article des docteurs Leredde et Martial).

In dieser Entgegnung macht Brocq auf einige seiner Veröffentlichungen aufmerksam, in denen er seine mit Elektrolyse erzielten Erfolge bei der Behandlung der Hypertrichosis mitgeteilt hat. Im Gegensatz zur

Röntgenbehandlung hat die Elektrolyse schließlich noch den Vorzug der Billigkeit und kann auch von jedem Arzt allein ausgeführt werden.

Hanf (Breslau).

Kromayer. Die Behandlung des Pruritus cutaneus, insbesondere des Pruritus ani. Dtsch. med. Woch. Nr. 2. 1908.

Die Kalilaugentherapie, welche Kromayer bei hartnäckigen Pruritusfällen als vorzüglich erprobte, besitzt vor anderen Methoden den bedeutenden Vorzug nicht nur symptomatisch zu wirken, sondern durch Zerstörung der subepidermidalen Pruritusbläschen die Ursache des Juckreizes zu beseitigen. Starke, akut entzündliche Veränderungen müssen vor der Ätzung behandelt und geheilt werden. Die gleichen Heilerfolge wie mit Kalilauge erzielte Verf. besonders bei dem sehr schwierig zu beeinflussenden Pruritus ani durch die Röntgenbestrahlung, welche die pathologischen Veränderungen der Pruritushaut zur Einschmelzung brachte. Doch ist es für die Wirkung der Lichttherapie von Wichtigkeit in richtiger Weise hoch zu dosieren. Max Joseph (Berlin).

Hyde, J. N. Teleangiektasien der Haut bei Gravesscher Krankheit. Mit 1 Tafel. The Brit. Journ. of Derm. Febr. 1908.

Eine Beobachtung von Létienne und Arnal und die vier neuen Fälle des Verf. lehren, daß zu den Hauterscheinungen der Basedowschen (Gravesschen) Krankheit außer Pruritus, Hyperidrosis und Hydrocystoma, erythematösen Wallungen, Sklerodermie und endlich Myxödem auch Teleangiektasien gehören können. Die Gefäßveränderungen fanden sich bei Frauen von 24 bis 57 Jahren. Die zwei jüngsten von diesen waren kränklich, doch nur bei einer von ihnen waren die Zeichen des eigentlichen Grundleidens sehr deutlich; bei einer P. war die Schilddrüse bereits ganz auf ihren normalen Umfang zurückgegangen. Die Gefäßmäler waren meist purpurrot, bis bohnengroß; einmal handelte es sich um erbsengroße, papillomatöse, zusammendrückbare und unter Druck verschwindende Geschwülstchen, einmal um ein diffuses feines Gefäßnetz im Bereiche des ganzen Gesichtes. Überhaupt war meist das Gesicht vorzugsweise beteiligt, einmal in Einzelherden auch der ganze übrige Körper. Die Ursache der Hautveränderungen sieht der Verf. in der Wirkung des gesteigerten arteriellen Druckes auf einer dem Herzen nahen und „dem Bombardement des linken Ventrikels" ausgesetzten Gefäßbezirk im Vereine mit vasomotorischer Labilität und mit verminderter Widerstandsfähigkeit der Gewebe. Diagnostisch liegt die Bedeutung des neuen Symptoms darin, daß sich die Blutgefäßveränderungen noch entwickeln können, wenn die Haupterscheinungen des M. Basedonii schon verschwunden sind.

Paul Sobotka (Prag).

Herxheimer. Über die Behandlung der Ekzeme mit neuen Teerpräparaten. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 8. 1908.

Bei der klinischen Prüfung einer Reihe neuer Teerpräparate bewährte sich vor allem eines, Karboneol genannt, wegen seiner Reizlosigkeit, die die Anwendung selbst auf nässenden Ekzemen gestattete.

Es wird erhalten durch Auflösung von Steinkohlenteer in Tetrachlorkohlenstoff, welch letzterer später wieder völlig abgedampft wird.

H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Mayer. Zinkperhydrolsalben in der Dermatologie. Dermatol. Zeitschr. 1907. p. 341.

Zinkperhydrol ist eine chemische Verbindung zwischen Zinkoxyd und H_2O_2. Jakoby fand das Präparat besonders bei Brandwunden von ausgezeichneter Wirkung. Mayer hat es bei akutem und subakutem Ekzem, bei Dermatitiden auf chemischer oder mechanischer Grundlage mit gutem Erfolge angewendet. Das Präparat wird von Merk (Darmstadt) in Tuben als 25%ige Zinkperhydrolsalbe in den Handel gebracht.

Fritz Porges (Prag).

Scherbakow, A. S. Thigenol bei Erysipel. Journal russe de mal. cut. 1907.

Thigenol 4·0 auf Vaselini 25·0, Thigenol 10·0 auf Glycerini 50·0 werden zur Behandlung des Erysipels, bei welchem es dem Autor in einem Falle gute Dienste geleistet haben soll, zur Behandlung des nässenden Ekzems und des Pemphigus nach Aufbruch der Blasen warm empfohlen.

Richard Fischel (Bad Hall).

Schumburg. Die Händedesinfektion nur mit Alkohol. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 8. 1908.

An dem üblichen chirurgischen Seifen und Bürsten der Hände bemängelt Schumburg, daß es nicht alle an der Gebrauchshand haftenden Keime entferne, statt dessen aber leicht Risse und Schrunden hervorbringe, welche eine Brutstätte pathogener Bakterien darstellen. Hingegen empfiehlt er zur Desinfektion der Hände Alkohol oder Brennspiritus mit einem Zusatz von ½% Salpetersäure oder 1% Formalin. Etwa 200 *ccm* Alkohol werden mittels Wattebäuschchen zum Abwaschen der Hände gebraucht, ein Vorgang, der kaum 3 Minuten Zeit beansprucht. Will man nach der Alkoholwaschung noch ein weiteres Desinfektionsmittel anwenden, so empfehle sich hierzu 10% Wasserstoffsuperoxydlösung, welche die Haut weniger angreift wie das Sublimat.

Max Joseph (Berlin).

Oppenheim, Hans. Zur Therapie der Phthiriasis. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 8. 1908.

Zur Beseitigung der Phthiriasis empfiehlt Oppenheim einen Spray von absolutem Alkohol oder Spiritus vini rectificat. auf die von dem Parasiten heimgesuchten Körperstellen und Kleidungsteile 2 bis 3mal in Pausen von 3—5 Minuten einwirken zu lassen und den Alkohol mit Fächeln oder ähnlichem kalten Windstrom sogleich zur Verdunstung zu bringen. Baden vor der Prozedur ist nicht ratsam. Die Pedikuli wurden nicht nur betäubt, sondern starben völlig ab. Die Kur erwies sich bequemer, billiger und unschädlicher als die bekannten Quecksilberapplikationen.

Max Joseph (Berlin).

Neisser und **Meirowsky.** Lupus-Heimstätten und Lupus-Bekämpfung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 12. 1908.

Neisser und Meirowsky schlagen die Gründung von Lupusheimstätten in Angliederung an die schon bestehenden Lupusheilstätten vor. In den Kliniken selbst können die Kranken meist nicht lange genug behandelt werden. Daher sind die Resultate der klinischen Behandlung oft nicht vollkommen. Ferner wird die Gründung einer Zentrale für die Lupusbekämpfung in Deutschland vorgeschlagen.

Möge es dem Organisator des Kampfes gegen die Geschlechtskrankheiten auch gelingen, seine Pläne zur Bekämpfung des Lupus zu verwirklichen. H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Akute und chronische Infektionskrankheiten.

Pautrier et **Fage**. Lupus de la cuisse ulcéreux et végétant. Ann. de derm. et de syph. 1908. pag. 30.

Eine 46jährige, stark mit Tuberkulose belastete Patientin zeigt seit zwei Jahren über dem rechten Knie mehrere unregelmäßig konturierte Geschwüre, mit granulierendem, leicht blutendem Grunde, zum Teil am Rande mit einer Kruste bedeckt. Die Geschwüre sind nicht schmerzhaft, zeigen aber keine Heilungstendenz. Antiluetische Therapie ohne Erfolg. Unter indifferentem Verbande heilen die Geschwüre mit Hinterlassung von dichtgedrängten papillomatösen Vegetationen, zwischen welchen sich kleinste, mit Krusten bedeckte Ulzerationen vorfinden, ab. Histologisch findet sich in den Vegetationen ein lupöses Gewebe, und auch die Überimpfung auf Meerschweinchen ergibt bezüglich Tuberkulose ein positives Resultat. Walther Pick (Wien).

Sequeira, J. N. Lupus carcinom. The Brit. Journ. of Derm. Februar 1908.

Der Verf. sah Carcinom an 14 von 964 in den letzten 7 Jahren beobachteten Lupuskranken, d. h. in 1·5% seines gesamten Lupusmaterials. Daß Statistiken aus der Zeit vor der Anwendung der X-Strahlen die höhere Ziffer von 2% auszuweisen pflegen, spricht kaum für die Ungefährlichkeit der Röntgenbestrahlung, da S. von der neuen Methode nur wenig Gebrauch gemacht hat. Drei von seinen Carcinomkranken waren übrigens von anderer Seite sehr ausgiebiger Röntgenbehandlung unterzogen worden (30C—1000 Sitzungen im Laufe mehrerer Jahre); bei zwei sehr alten Lupusfällen trat die Neubildung unter der Finsenbehandlung auf, war aber nach der Meinung des Verf. sicher nicht durch sie hervorgerufen. Von der Gesamtzahl von 14 Fällen kamen 10 auf das männliche, 4 auf das weibliche Geschlecht; d. h. von den lupuskranken Männern waren 2·87%, von den Weibern nur 0·59% jener Komplikation unterworfen. Die meisten Männer waren berufsmäßig Witterungsschädlichkeiten ausgesetzt gewesen. Das Durchschnittsalter beim Beginne der bösartigen Wucherung betrug 42·7 Jahre, doch waren 2 Männer nur

22 Jahre alt. Die Dauer des Lupus vor der Entwicklung des Karzinoms belief sich auf 10—57 Jahre. Die Art seiner Behandlung scheint in Bezug auf die spätere Entartung nicht von Einfluß zu sein. Sechsmal handelte es sich um Carcinom auf dem Boden des „roten Lupus", in den übrigen Fällen um Narbencarcinom. Niemals beobachtete S. primären Schleimhautkrebs. Rasch zerfallende Carcinomformen machten schnellere Fortschritte als deutlich knotige und ergriffen frühzeitig auch die Drüsen. Die Behandlung bestand in Excision, in der Anwendung von Röntgenstrahlen, in der Kombination dieser beiden Verfahren oder — in einem Falle — in Karotisunterbindung. Zwei von seinen Kranken hat der Verf. aus den Augen verloren; sieben bisher, Vertreter jeder der genannten Behandlungsarten, sind ihrem Leiden erlegen. Eine seit $3^1/_2$ Jahren bestehende Heilung wurde durch Bestrahlung allein erzielt.

Paul Sobotka (Prag).

Pätzold. Über die isolierte primäre Tuberkulose des Ohrläppchens. Zeitschr. f. Chir. Bd. 84, XIX.

Pätzold beschreibt 3 Fälle von Tuberkulose des Ohrläppchens bei 3 weiblichen Patienten. Alle 3 Patientinnen trugen Ohrringe und bei allen 3 handelte es sich um einige Jahre zurückliegende Anschwellungen und livide Verfärbungen des Ohrläppchens, die aber absolut schmerzlos waren. Zuerst wurde die Affektion für ein Rosenbachsches Erysipeloid gehalten. Eine Probeexcision ergab zwar, daß es sich um ein Erysipeloid nicht handeln konnte, aber die Annahme einer Tuberkulose konnte histologisch ebenfalls nicht erhärtet werden. Erst bei einer späteren Totalamputation des Ohrläppchens konnten in den zentralen Partien Nekrose und Riesenzellen nachgewiesen werden. Es handelte sich also um eine von den Ohrringlöchern ausgehende primäre Tuberkulose des Ohrläppchens, die Verf. vom gewöhnlichen Lupus streng trennt, insofern als bei dieser Erkrankung keine Veränderungen regressiver, mit Zerfall einhergehender Natur vorkommen, auch fehlt ihr das expansive Wachstum.

Ortmann (Magdeburg).

Frank, C. W. (Berlin). Die tuberkulösen Erkrankungen der Geschlechtsorgane. Journal russe de mal. cut. 1906.

Abhandlung mit Berücksichtigung eigener Erfahrungen. Nichts Neues. Richard Fischel (Bad Hall).

Audry. Sur une variété riziforme de miliaire lupoide. Ann. de derm. et de syph. 1908. pag. 24.

Bei einem 22jährigen Patienten finden sich, seit zwei Jahren bestehend, an der Haut beider Ohren kleinste, grauweiße Körner, welche teils tiefer in die Cutis eingesprengt sind und dann unter der Epidermis beweglich erscheinen, teils ganz oberflächlich sitzen. Sie sind derb, zeigen bei Anstich keinerlei Inhalt. Entzündungserscheinungen fehlen. Histologisch fanden sich degenerierte, schlecht färbbare Massen, umgeben von epitheloiden Zellen. Keine Riesenzellen, keine Bazillen. Der Autor glaubt den Fall zu den Tuberkuliden zählen zu können.

Walther Pick (Wien).

Schtscherbakow, A. S. Ein Fall von Lepra tuberosa. Journal russe de mal. cut. 1907.

Der Fall ist nach mehreren Richtungen hin interessant: 1. bezüglich der Frage der Kontagiosität. Patient, der gegenwärtig 20 Jahre zählt und seit seinem 6. Jahre an Lepra leiden soll, hat trotz des ständigen Verkehrs mit seinen Familienangehörigen keinen derselben infiziert; 2. widerspricht er der Theorie der Hereditär, da die Eltern gesund sind; 3. in ätiologischer Beziehung kommt die Disposition in Betracht, Skrofulose, hereditäre Syphilis, kurz den Organismus erschöpfende Dyskrasien. Patient sowie seine Geschwister litten in der Kindheit an Skrophulose. Bemerkenswert ist das schon im 6. Lebensjahre erfolgte Auftreten der Lepra, während nach Eichhorst der größte Teil der Fälle zwischen 20—40 Jahren erkranken. Richard Fischel (Bad Hall).

Lurje, A. J. (Kiew). Ein Fall von Lepra tuberosa. Journal russe de mal. cut. 1907.

Der 40jährige jüdische Hausierer bemerkte 1902 die ersten Zeichen der jetzt typisch ausgebildeten Erkrankung. Bazillenbefund im Nasensekret positiv. Die Infektionsquelle ist mit großer Wahrscheinlichkeit seine Schwiegermutter, die mehr als 20 Jahre in seiner Familie lebt. Seine Kinder sind bisher gesund. Lurje kann sich nicht entschließen, den intelligenten Patienten einer Leproserie zuzuweisen, da er der Ernährer der Familie ist und die ihm vorgeschriebenen Verhaltungsmaßregeln befolgt.

Oleum chaulmogra innerlich bis 400 *gtt* täglich brachte Besserung hervor, wird jetzt innerlich nicht vertragen, so daß der Autor zu Injektionen des Öls schreiten will. Richard Fischel (Bad Hall).

Ciuffo, Giuseppe, Pavia. Klinik Mantegazza. Su alcuni casi di lepra in Teralba (Sardegna). Bollettino della Società tra i cultori delle scienze mediche e naturali Cagliari 1907.

Der Autor berichtet über sechs Fälle von Lepra, die er während seiner Wirksamkeit in Sardinien zu beobachten Gelegenheit hatte und meint mit Recht, es müssen alle Maßregeln ergriffen werden, um die Verbreitung dieser Affektion in Italien zu verhindern.

Costantino Curupi (Prag-Bagni di Telese).

Ciuffo, Giuseppe, Pavia. Klinik Mantegazza. Su un caso di lepra. Bollettino della società medico-chirurgica di Pavia 1907.

Ein Fall von Lepra betreffend einen 52jähr. Arbeiter, der die Affektion in Amerika akquirierte und nach seiner Rückkehr in die Klinik aufgenommen wurde. Der A. bespricht die prophylaktischen Mittel, die angezeigt wären zu ergreifen, um dieser Affektion Einhalt zu tun.

Costantino Curupi (Prag-Bagni de Telese).

Goldberger, Joseph, u. **Mc. Coy**, G. W. Dengue as Observed in Brownsville, Texas, in August 1907. Journ. Am. Med. Assoc. XLIX. 1908. 7. Dez. 1907.

Während einer Epidemie von Dengue beobachteten Goldberger und Mc. Coy in mehr als der Hälfte der Fälle Veränderungen an der

Haut zwischen dem 3. und 6. Tag der Krankheit, d. h. während des Bestehens des Fiebers, am Ende der am 3. Tage auftretenden Fieberemission oder mit dem Nachlaß des Fiebers. Es handelte sich meist um masernähnliche, zuweilen an Scharlach erinnernde Gruppen von Papeln von verschiedener Ausdehnung, zuweilen beschränkt auf wenige Stellen auf dem Rücken der Handgelenke und Hände, zuweilen über Vorderarme, Ellenbogen, Fußrücken und Unterschenkel, ja selbst über den ganzen Körper verbreitet mit Ausnahme des Gesichts, der Handflächen und Fußsohlen. Der Ausschlag bestand von 12 Stunden bis zu 2 oder 3 Tagen, in einzelnen Fällen bestand Jucken, Abschuppung konnte meist nicht wahrgenommen werden. In einem Falle trat am 2. Tage diffuse Röte auf dem l. Vorderarm auf, die nach einigen Stunden verschwand, um in ähnlicher Weise auf dem r. Arm zu erscheinen.

H. G. Klotz (New-York).

Mc. Clanahan, H. M. Differential Diagnosis Between Measles and Kubella. Jour. Am. Med. Ass. XLIX. 1916. 7. Dez. 1907.

Mc. Clanahan beobachtete als eines der wertvollsten Symptome für die Erkennung der Rubeola Anschwellung und Empfindlichkeit der postzervikalen Lymphdrüsen, zuweilen auch der Achsel- und Inguinaldrüsen während und auch vor dem Ausbruch des Exanthems. Bei Masern, Scharlach und anderen Exanthemen findet man diese Drüsenschwellung für gewöhnlich erst nachdem der Ausschlag völlig entwickelt.

H. G. Klotz (New-York).

Boston, Napoleon, L. u. **Blackburn, Engles,** Albert. Erysipelas. Journ. Am. Med. Ass. XLIX. 1521. 2. Nov. 1907.

Statistik über 564 Fälle betreffend Jahreszeit, Alter, Komplikationen, Sitz und Ausbreitung und das Vorkommen von Glykosurie.

H. G. Klotz (New-York).

Cotton, A. C. Scarlatina and Dukes Disease. Journ. Am. Med. Ass. XLIX. 1417. 26. Okt. 1907.

Beobachtungen während einer Scharlachepidemie in Chicago veranlaßten Cotton die Existenz eines 4. akuten Exanthems (Dukes Krankheit) anzunehmen und die Unterscheidung eines solchen zu befürworten. Charakteristisch sind; Kontagiosität geringer als bei Masern, ansteckend während 2—3 Wochen, Inkubation 1—3 Wochen, Prodromalstadium fehlend oder nur kurzes Fieber, Erbrechen im Beginn ausnahmsweise, katarrhalische Erscheinungen nicht regelmäßig. Ausschlag erscheint beinahe immer zuerst im Gesicht und verbreitet sich in wenigen Stunden über Stamm und oberen Teil der Extremitäten, oft die Beugeseiten der Gelenke freilassend, meist rasch allgemeine Hyperämie, die nach 2 bis 3 Tagen rasch verschwindet ohne Spuren zu hinterlassen; kein Jucken; Abschuppung gewöhnlich kleienartig, bald nach dem Verschwinden des Exanthems; Fieber anfangs meist ausgesprochen, verschwindet bald mit Ausschlag; die weiße Farbe um den Mund herum, Veränderungen der Zunge und des Gaumens, Anschwellung von Lymphdrüsen, Komplikationen und Nachkrankheiten fehlen. Wenn in einer Familie ein oder

mehr Fälle anscheinend von leichtem Scharlach vorkommen, namentlich solche, die eine sichere Geschichte vorhergehender Erkrankung an Scharlach aufweisen, so kann man die Dukesche Krankheit annehmen. Einige besonders auffällige Fälle werden kurz berichtet.

H. G. Klotz (New-York).

Thornton, Bertram. Scarlatina associated with pyrexia in apparently healthy contact cases. The British Med. Journal 1908. 29. Feb. pag. 495 ff.

Bei Scharlachepidemien — bemerkt Thornton — kommt es vor, daß neben den Individuen, die typische Scharlachsymptome aufweisen, andere so wenig durch das Krankheitsgift affiziert wrden, daß sich ihr Scharlach lediglich durch eine Temperatursteigerung äußert. Auf diese letzteren Fälle als Infektionsträger ist Rücksicht zu nehmen.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Clarke, John. Two cases of anthrax. The Lancet 1908. 29. Feb. pag. 633.

Clarke berichtet über zwei Fälle von Milzbrand der Haut, die mittelst Exzision und nachfolgender Ätzung mit reiner Karbolsäure geheilt wurden.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Slater, Alan. A case of „diphtheria of the skin" of three years duration treated by antitoxin. The Lancet 1908. 4. Jan. pag. 15 ff.

Der eigentümliche Fall Slaters betrifft ein Mädchen von dreizehn Jahren. Die Erkrankung begann vor 3 Jahren mit einer beiderseitigen schweren Augenentzündung, an deren Abheilung sich eine Bläscheneruption der Labien anschloß. Das Auftreten von Bläschen ging von der Vulvagegend auf den ganzen übrigen Körper über. In den nächsten Jahren blieb die Hauterkrankung, die vergeblich auch mit Quecksilber und Jod behandelt wurde, von Schwankungen in der Ausdehnung abgesehen, gleichmäßig bestehen, wobei das Allgemeinbefinden nicht litt. Als der Autor das Kind sah, fanden sich Bläschenmassen auf der linken Mundseite, über den Augenbrauen, Ohren und auf der behaarten Kopfhaut; stark befallen waren auch Nacken und Schultergegend; die Vulvagegend war gerötet und mit Bläschen wie besät. Dabei zeigte das Allgemeinbefinden keine Störung; die Milz war nicht vergrößert, der Urin frei von Eiweiß.

Mikroskopisch fanden sich in der serösen Flüssigkeit der Oberfläche Bazillen, die morphologisch und tinktoriell den Diphtheriebazillen gleichen. Die Kultur- und Tierversuche ergaben, daß es sich in der Tat um Diphtheriebazillen handelte.

Das Kind wurde daraufhin einer Diphtherieantitoxinbehandlung unterzogen, die nach etwa 20 Tagen die Affektion zur Heilung brachte.

Slater nimmt an, daß die Krankheit als Augendiphtherie begann, dann zur Infektion der Vulva führte, von wo aus das oberflächliche lymphatische Netz infiziert wurde. Das Auftreten einer peripheren bazillären Neuritis veranlaßte das Herpesähnliche der Hauteruption.

Fritz Juliusberg (Berlin).

van Huellen, A. Zur Behandlung der Tuberkulose mit Antituberkulose-Serum Marmoreck. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXXIV. I.

Ermutigt durch einen auffallenden Fall von Mastdarmtuberkulose, durch Marmoreck in Paris durch sein Serum geheilt, der vorher vergeblich von Mikulicz und Sonnenberg mit dem Messer bekämpft worden war, wurden vom Verf. auf der Sonnenburgschen Abteilung 43 Fälle u. zw. 21 Fälle von Fisteln, 4 von Drüsen, 7 von Gelenkerkrankungen, 2 von Abszessen, 1 von Peritonitis mit diesem Serum behandelt. Die Resultate waren folgende:

Von den 21 Fällen von Fisteln wurde eine völlige Heilung nur in 7 Fällen erreicht; sieben weitere Fälle wurden deutlich gebessert, die übrigen 7 verhielten sich völlig refraktär. Die Besserung in den ersteren Fällen war so eklatant, bisweilen schon nach 5—10 Injektionen, daß sie, da die Fälle vorher völlig ergebnislos behandelt worden waren, dem Serum zugeschrieben werden mußten. Von den 4 Drüsenfällen konnte man zwar von einer kompletten Heilung nicht sprechen, aber bei 3 wurde eine deutliche Besserung konstatiert. Bei den 7 Gelenkerkrankungen waren die Erfolge recht bescheiden. Ein Fall von Peritonitis wurde nach 10 Injektionen in traurigem Zustande entlassen. Von den 2 Abszessen bildete sich der eine, ein walnußgroßer subperiostaler zurück, während der andere größere völlig unbeeinflußt blieb.

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß, da nach seiner Ansicht die Nebenerscheinungen ungefährlich seien, der Erfolg hingegen manchmal wenigstens augenfällig sei, das Serum in jedem Fall zu versuchen sei. Insbesondere seien Kinder mit frischer Tuberkulose geeignet. Kontraindikationen beständen mit Ausnahme von vorgeschrittenen Fällen im letzten Stadium nicht. Ortmann (Magdeburg).

Veiel, Fritz. Zur Pyrogallolbehandlung des Lupus vulgaris. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 6. 1908.

In der Veielschen Heilanstalt wird ein großer Teil der Lupuspatienten mit Pyrogallussalben mit dem besten Erfolge behandelt. Zunächst wird durch eine 10% Salbe alles Krankhafte zerstört und dann später unter einer schwächeren, 2—$^1/_{10}$% Pyrogallussalbe die Überhäutung wieder herbeigeführt. Die so erreichten Resultate sind bezüglich des kosmetischen wie des Dauererfolges außerordentlich günstige, wie sich an einer großen Zahl vorgestellter Patienten die Teilnehmer der Stuttgarter letzten Naturforscher- und Ärzteversammlung überzeugen konnten. H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Wolters. Über Heilung eines Falles von primärer aszendierender Schleimhauttuberkulose der oberen Luftwege durch Jod und Quecksilber. Dermatol. Zeitschr. 1907. pag. 556.

Wolters bringt eine kurze Mitteilung über einen Fall von Tuberkulose des Schlundes und Kehlkopfes, die trotz ihrer großen Ausbreitung und Tiefe nur durch Jod und Injektionen von Hg salic. ohne

Lokalbehandlung vollkommen geheilt wurde. Die Diagnose wurde nicht nur klinisch, sondern auch histologisch gestellt und durch das positive Tierexperiment bestätigt. Lues war nicht vorhanden.

Fritz Porges (Prag).

Creite, Otto. Zur Therapie des äußeren Milzbrandes. Dtsch. med. Woch. Nr. 51. 1907.

In den 18 Fällen von äußerem Milzbrand bei sonst gesunden Männern, welche Creite zur Behandlung kamen, genügten absolute Ruhe der Patienten, Suspension des erkrankten Gliedabschnittes und Umschläge mit 2% essigsaurer Tonerde, um in wenigen Wochen völlige Heilung herbeizuführen. Niemals war Excision oder Kauterisation geboten. Der Milzbrand war meist an den Händen und Vorderarmen, seltener an Hals und Gesicht lokalisiert. Max Joseph (Berlin).

Schwab, O. Über die Behandlung des Milzbrandes. Med. Klin. IV. 8.

Schwab empfiehlt die konservative Behandlung des Milzbrandes, die in verschiedenen Fällen ausgezeichnete Dienste tat, in der Meinung, daß eingreifende chirurgische Operationen durch Gewebsläsionen den Bazillen nur weiteren Eingang verschaffen. Auch Kauterisation der Infektionsstelle sei zu verwerfen, da damit nur die Pustel lokal zerstört würde, während die Erkrankung bereits eine allgemeine sei.

Ein Fall wurde mit Serum erfolgreich behandelt. Zur Anwendung kam das italienische Milzbrandserum, dem Schwab vor allem anderen den Vorzug gibt. Wir haben in letzter Zeit bereits verschiedentlich über mehr konservative Behandlung des Milzbrandes mit gutem Erfolge berichtet. Hermann Fabry (Dortmund).

Sakurane (Japan). Die Heilung der Lepra. Med. Klin. IV. 8. 1908.

Sakurane gab bei einem jugendlichen Leprösen 2 Jahre hindurch täglich 1·5—8·0 Chaulmoograöl innerlich und will damit eine Heilung erzielt haben. Die klinischen Erscheinungen gingen zurück und Leprabazillen waren nicht mehr zu finden.

Hermann Fabry (Dortmund).

Erythematöse, ekzematöse, parenchymatöse Entzündungsprozesse.

Rolleston, J. D. Der Herpes facialis bei Diphtherie. The Brit. Journ. of Derm. November 1907.

Nach den verschiedensten Richtungen durchgearbeitete Statistik. Hatte Orsi den Herpes facialis in 2·45% seiner 2400 Diphtheriefälle angetroffen u. zw. am häufigsten bei 4—5jährigen Kindern, so fand ihn R.

in 4·01% seiner 1370 Diphtheriekranken (jede Diagnose war durch den bakteriologischen Befund gesichert), wobei die relative Häufigkeit der Komplikation bis zum 20. Lebensjahre zunahm. Das Vorhandensein von H. f. widerlegt also nicht geradezu die Diagnose „Diphtherie", wiewohl er bei anderen Arten der Angina häufiger vorkommt (13·1%). In den weitaus meisten Fällen waren die Lippen allein befallen; eine sekundäre Infektion des Herpes mit Diphtherie fand übrigens niemals statt (Heilserum). Der Tag, an dem die Komplikation auftrat, war gewöhnlich der 3. oder 4. der Krankheit, der Ausschlag war daher meist zur Zeit der Aufnahme des Kranken in das Spital schon ausgebildet und konnte somit nicht auf die Seruminjektion zurückgeführt werden, welche nach einigen Angaben dieselbe Hauterscheinung zu verursachen vermag. — Pathogenese des Herpes facialis bei Diphtherie: vielleicht ein Reflex von der erkrankten Schleimhaut her. Paul Sobotka (Prag).

Kudesch, W. M., Kiew. Ein Fall von Herpes zoster facialis. Journal russe de mal. Cut. 1907.

Ungewöhlich große Ausbreitung der Lokalisation: Stirn, Augenlider, Wangen, Nasenrücken, beiderseits (siehe Abbildung). Die beteiligten Nervenäste: N. frontatlis, maxillaris superior, ethmoidalis, infraorbitalis. Richard Fischel (Bad Hall).

Leiner, C., Wien. (Abteilung Knoepflmacher.) Erythrodermia desquamativa, eine eigenartige, universelle Dermatose der Brustkinder. Wiener medizinische Wochenschrift 1907 Nr. 51.

Siehe die Abhandlung in d. Archiv Bd. LXXXIX, p. 65 und 163. Viktor Bandler (Prag).

Hall, A. J. Weitere Mitteilungen über die Ätiologie des infantilen Ekzems. The Brit. Journ. of Derm. Januar 1908.

Der Verfasser, der vor 3 Jahren in der gleichen Zeitschrift eine Statistik über 60 Fälle von Ekzem des ersten Lebensjahres veröffentlicht hat, faßt jetzt seine Beobachtungen an seinem früheren Material und an weiteren 40 Fällen zusammen. Fast immer stellt ein Teil des Haarbodens oder des Gesichtes den ursprünglichen Sitz des Leidens dar. Meist ist daselbst die Erkrankung beiderseitig und symmetrisch. Breitet sie sich auf andere Körperstellen als die vorgenannten aus, so nimmt sie dabei an Heftigkeit ab. Gewisse Teile des Kopfes und des Halses bleiben so gut wie immer frei. Die Erkrankung ist am häufigsten im dritten oder vierten Lebensmonat, vier Fünftel aller Fälle entwickeln sich in den ersten vier Monaten. Die kühlere Jahreszeit begünstigt die Entstehung dieser Ekzeme in ausgesprochener Weise. 78% der Erkrankten sind männlichen Geschlechts. Die Geschwister der kleinen Patienten sind meist ekzemfrei. Das Alter der Mutter bei der Geburt des Kindes ist nicht von Einfluß. In Ausnahmefällen besteht ein auffallender Zusammenhang zwischen Impfung und Auftreten des Ausschlages. Mit dem Zahnen hat das Ekzem nichts zu tun; es stellt sich fast immer schon vor Beginn jenes Vorganges ein. Magendarmstörungen wie Erbrechen und Durchfall, überhaupt schlechtes

Allgemeinbefinden treffen nicht häufig mit dem Auftreten des Ekzems zusammen. Rhachitis ist meist nicht nachzuweisen. Bei den Müttern fanden sich in drei vierteln aller Fälle keine Hautkrankheiten, in 12% Ekzeme. Besonders der stetige und nach Meinung des Verfassers sonst ungewöhnliche Beginn der Erkrankung am Kopfe scheint ihm bei dem Fehlen örtlicher Reize einerseits und bei der Häufigkeit des Krankheitsbeginnes in der kalten Jahreszeit andererseits die Abhängigkeit des Leidens von Witterungsschädlichkeiten zu beweisen — ein für die Verhütung und Behandlung des Säuglingsekzems zu verwertender Fingerzeig.

Paul Sobotka (Prag).

Brown, William M. Dermatitis Exfoliativa Neonatorum Journ. Am. Med. Ass. XLIX. 1670. 16. Nov. 1907.

Brown berichtet über 7 Fälle von Dermatitis exfoliativa Neonatorum, die sämtlich nach ca. 10 Tagen in Genesung endeten. Sechs der Fälle wurden innerhalb einiger Monate im städtischen Hospital in Rochester N. Y. beobachtet, ohne daß sich ein direkter Zusammenhang zwischen denselben hätte nachweisen lassen, außer daß 2 der Fälle Zimmer einnahmen, in denen vorher schon gleiche Kranke gewesen waren, obgleich die Räume gehörig desinfiziert worden waren. Bei 5 der Mütter bestanden mehr weniger schwere puerperale Infektionen, während die Kinder gesund gewesen waren; in dem einzelstehenden Fall war eine Eiterung des Nabelschnurrestes vorhanden.

H. G. Klotz (New-York).

Woolley, Paul G. Veronal Dermatitis. Journ. Am. Med. Ass. XLIX. 2153. 28. Dez. 1907.

Woolley beobachtete an sich selbst nach Einnehmen von Veronal bei wiederholten Versuchen regelmäßig das Auftreten einer umschriebenen Hautentzündung an derselben Stelle, über dem 1. Metacarpophalangealgelenk der linken Hand: anfangs roter juckender Fleck, übergehend in lebhaft rote, gespannte, etwas empfindliche Anschwellung 2 : 1·5 *cm* groß; nach einigen Tagen oberflächliche Bläschen, dann Abschuppung und allmähliches Verschwinden. Trional und Sulfonal riefen keinen Ausschlag hervor. H. G. Klotz (New-York).

Wolters. Über Veronal und Veronalexantheme. Med. Klin. IV, 6.

An der Hand von 2 Fällen bespricht Wolters Form und Auftreten des toxischen Veronalexanthems. Die Literatur findet in der Arbeit die eingehendste Würdigung. An dieser Stelle braucht wohl nicht darauf hingewiesen zu werden, wie wichtig es ist, den Praktiker auf derartige Eventualitäten aufmerksam zu machen. Hermann Fabry (Dortmund).

Kanoky, J. Phillip. Hydroa Vacciniforme seu Aestivale (Bazin); Summer Prurigo (Hutchinson). With. case Report. Journ. Am. Med. Ass. XLIX, 1174. 23. Nov. 1907.

Nichts Neues. H. G. Klotz (New-York).

Vörner. Alternierendes Auftreten von Purpura rheumatica und Erythema exsudativum multiforme Hebrae. Aus

der Leipziger mediz. Universitätspoliklinik, Abteilung für Hautkrankheiten. Münchner med. Wochenschrift 1907, Nr. 53.

Vörner berichtet von einem jugendlichen Patienten, bei dem ein durch ein Vierteljahr sich fortsetzendes alternierendes Auftreten zweier Hautaffektionen, der Purpura rheumatica und des Erythema exsudativum multiforme Hebrae beobachtet wurde. Oskar Müller (Gelsenkirchen.

Dubreuilh et Petges. Lichen plan atrophique. Ann. de dermatol. et de syph. 1907, p. 715.

Bei einem 33jährigen Patienten, der in seiner Jugend sehr viel an Migräne zu leiden hatte, finden sich an der Stirne, in einem die Gestalt des großen Bären zeigenden Herde gruppiert, mehrere 3—8 *mm* im Durchmesser haltende braune, glänzende, ziemlich derbe, zum Teil polyponal begrenzte Knötchen, die kaum jucken. Diese Knötchen entwickeln sich aus kleinsten, punktförmigen roten Flecken, die in wenigen Tagen die Größe einer Linse erreichen. Auf der behaarten Kopfhaut finden sich an den Schläfen und auf dem Scheitel $^1/_2$—$1^1/_2$ cm im Durchmesser haltende, der Haare entbehrerde Stellen, atrophisch, im Zentrum schüsselförmig vertieft, mit glatter, leicht fettiger Oberfläche, von welcher sich nur sehr schwer eine größere Schuppe ablösen läßt. An der Wangenschleimhaut findet sich ein netzförmig gezeichneter Herd. Auf Arsen auch in großen Dosen keine Besserung; auf die Applikation hochgespannter Ströme heilt die Affektion an der Stirne mit Hinterlassung kleiner deprimierter Narben an Stelle der Knötchen, ab. Die Autoren berücksichtigen eingehend die einschlägige Literatur und glauben, daß viele Formen der makulösen idiopathischen Hautatrophien, die sich unter den verschiedensten Bezeichnungen in der Literatur verstreut finden, hierher gehören. Walther Pick (Wien).

Schtscherbakow, A. S.. Lichen ruber planus. (Wilson). Journal russe de mal. cut. 1907.

Die Lokalisation der Effloreszenzen längs der Nervenbahnen der r. unteren Extremität bestimmt Sch. den Lichen als Trophoneurose anzusehen, wobei die Berufs-Neurathenie des 45j. Lehrers als disponierendes nervöses Moment in Betracht zu ziehen ist. Ein heißes Soolbad soll die unmittelbar auslösende Ursache der Affektion gewesen sein.

Richard Fischel (Bad Hall).

Hare. J. G. A case of seold ecthyma from which the diphtheria bacillus has been isolated. The Lancet 1908. 1. Feb. p. 282.

Ein 16jähriges Mädchen, berichtet Harc, wies zahlreiche Blasen an beiden Armen und Händen auf. Am linken Gaumenbogen fanden sich Reste eines geplatzten Bläschens. Aus den Pusteln wurde der Diphtheriebazillus gezüchtet und mit Erfolg auf Meerschweinchen übertragen. Fritz Juliusberg (Berlin).

Thibierge. Étude clinique sur le kraurosis vulvae. Ann. de derm. syph. 1908, p. 1.

Thibierge bringt 16 Fälle von Kraurosis vulvaec. Außer den bekannten Symptomen zeigen dieselben noch eine auffallende Glätte und einen lackartigen Glanz der Haut und Schleimhaut des Introitus. Hiezu kommt noch eine leichte gelbliche Verfärbung unterbrochen von Teleangiektasien und Pigmentflecken. Eine Verdickung der Epidermis nach Art der Leukoplakie konnte Th. in seinen Fällen von Kraurosis nicht nachweisen; er hält beide für verschiedene Erkrankungen, die aber kombiniert auftreten können. Der Beginn der Kraurosis, das „präkraurotische oder prästrikturale Stadium" wird dargestellt durch Veränderungen, die sich wesentlich an den kleinen Labien durch Schrumpfung, mehr oder weniger deutlichen Elastizitätsverlust, glatte, glänzende Beschaffenheit der Oberfläche und gelbliche Verfärbung derselben charakterisieren. Die Kraurosis ist häufig; bei 94 Frauen fand sie sich in 12 Fällen; sie findet sich zumeist bei älteren Frauen, nur selten bei jüngeren, die dann stets Störungen der Menstruation zeigen. Gleichzeitig zeigt oft auch die Vaginalschleimhaut die gleiche Veränderung wie die Vulva, ebenso auch der Überzug der Portio. Stets war auch die Schleimhaut des Rachens glatt, glänzend und gelblich verfärbt. Da stets auch die allgemeine Decke Symptome seniler Involution trug, hält Th. auch die Kraurosis für ein derartiges Symptom. Die Einteilung in Kraurosis rubra und alba ist nicht aufrecht zu erhalten. Die Kraurosis ist stets zu differenzieren von der Leukoplakie (die in einzelnen Herden auftritt), von Narben, von der Licheninfikation. Walther Pick (Wien).

Zelenew, J. F. Ekthyma mykoticum (?). Journal russe de mal. cut. etc. 1906.

Bei dem 23jährigen Patienten, Veterinär, zeigte sich über dem r. Gluteus eine Ekthymapustel mit rotem Entzündungshof, druckschmerzhaft, von der Größe eines Zehnkopekenstückes. Die Ekthymapustel zeigt ebenso wie eine in der rechten Leistenbeuge geschwollene Drüse nichts Besonderes. Erst die mikroskopische Untersuchung des aufgestrichenen Pustelinhalts (Färbung und gleichzeitige Fixierung in einer Eosinazur-Methylalkohollösung) ergab das Vorhandensein von strahligen, blattartigen Gebilden von mattgrauer bis schwarzer Farbe, die Zelenew als Erreger der Affektion ansieht. Sie ähneln Actinomycesdrusen. Außerdem werden noch kugelförmige Formen von Lymphkörperchengröße beschrieben. (Sporangien der blatt-sternförmigen Gebilde). Es handelt sich mit größter Wahrscheinlichkeit um einen pflanzlichen Parasiten.

Richard Fischel (Bad Hall).

Himmel, J. M., Kasan. Ein Fall von Porokeratose (Mibelli). Journal russe de mal. cut. 1907.

Dies ist der erste in der russischen Literatur publizierte Fall. Es handelt sich um einen 38jährigen Mann, der an Peritonitis perforativa zu Grunde gegangen war und bei dem erst bei der Sektion die Hautaffektion zur Beobachtung gelangte. Am Stamm, Rücken, Händen und Füßen in Gruppen und kleinen Inseln ohne System angeordnete hellgraue und hellbraune derbe Effloreszenzen, mit charakteristischer zentraler

Stelle. Das Zentrum des hyperkeratotischen Focus fiel mit der Ausmündung eines Schweißdrüsenausführungsganges zusammen. Das histologische und morphologische Bild stimmt vollständig mit der Beschreibung Mibellis überein. Nach Erörterung der Differentialdiagnose zwischen Lichen planus, Ichtyosis etc., kommt der Autor im Gegensatz zu Truffi und im Einklang mit Mibelli zum Schluß, daß die hauptsächlichsten Veränderungen in der Epidermis zu konstatieren sind. Richard Fischel (Bad Hall).

Jack, J., Minsk. Xanthoma diabeticum tuberosum multiplex. Journal russe de mal. cut. 1907.

Von den 30 in der Literatur niedergelegten Fällen betrafen nur drei Frauen. Die Patientin ist also die vierte. Erkrankung vor zehn Jahren, Besserung durch eine Karlsbader Kur. Jetzt bei einem Zuckergehalt von 4% und Albumen 0·07 pro Mille die charakter. Effloreszenzen an den Beugeseiten der Extremitäten (vorwiegend Knie- und Ellbogengelenke befallen). Richard Fischel (Bad Hall).

Jordan, A. P. Ein Fall von Keratoma palmare hereditarium. Journal russe de mal. cut. 1907.

Die hereditären Verhältnisse: Die Urgroßmutter, eine Italienerin, litt schon an „groben" Händen. Von ihr erbte es der Sohn. Dieser hatte 6 Töchter und einen Sohn, der von der Affektion verschont blieb. 5 Töchter wiesen sie auf; eine von diesen, die Mutter des Patienten, hatte 6 Söhne und 4 Töchter. Je drei von diesen zeigten das Keratoma palmare, 2 Kinder des Bruders des Patienten sind von derselben Veränderung befallen. Von 32 Personen (5 Generationen) einer Familie war bei 14 Keratoma nachweisbar. Richard Fischel (Bad Hall).

Hanasiewicz. Hodenhautgangrän nach Gebrauch von Jodtinktur. Münchener mediz. Wochenschrift 1907, Nr. 51.

Hanasiewicz beobachtete nach Behandlung einer akuten Nebenhodenentzündung mit Jodtinktur eine ausgedehnte und tiefgehende Gangrän der Skrotalhaut. Das unliebsame Vorkommnis lehrt, daß man bei akuten Entzündungen lieber die äußerlich hyperämisierenden Mittel wie Jodtinktur ganz meidet, da es durch starkes Anwachsen der Hyperämie zu einer vermehrten Exsudation kommt, welche durch Druck auf das ohnehin sehr geschädigte Gewebe die Auflösung desselben beschleunigt oder schwere Zirkulationsstörungen mit ausgedehnter Nekrose bedingt. Oskar Müller, Gelsenkirchen.

Firth, A. C. D. A case of gangrene caused by the application of carbolic acid. The Lancet 1908. Jan. 11. p. 100.

Firth berichtet über einen Fall von Gangrän der Finger nach Karbolsäureumschlägen. Fritz Juliusberg (Berlin).

Bildungsanomalien.

v. Brunn. Beitrag zur Elephantiasis neuromatosa. Bruns' Beitr. zur klin. Chir. 1906, Bd. XLVIII. 3. Heft.

Im Anschluß an die Mitteilung Rubeschs, bei dessen beiden Fällen von fibromatöser Elephantiasis sich nur eine Hyperplasie des kutanen Bindegewebes ohne Beteiligung der Scheiden von Nerven und Gefäßen fand, teilt v. Brunn aus der v. Brunsschen Klinik einen Fall mit, der quasi als Doppelgänger des ersten Rubeschschen Falles gelten kann, soweit die Lappenelephantiasis in Frage kommt, gleichzeitig aber 2 Formen der Elephantiasis neuromatosa erkennen läßt, nämlich ein Rankenneurom und multiple terminale Neurome. Der 26jährige Patient zeigte eine ausgedehnte tumorartige Bildung am rechten Unterkiefer, vor und hinter dem rechten Ohr, sowie an rechter Hals- und Brustseite. Der untere Teil der Bildung hing in einer Länge von 13 *cm* als dicker, fleischiger Lappen frei herab. Bereits im Alter von 10 Jahren war der Patient an der Tübinger chirurgischen Klinik in Behandlung gewesen und die damals excidierten Hautwülste von der rechten Hals- und Gesichtsseite enthielten zahlreiche Knollen und Stränge, die sich bei histologischer Untersuchung als degenerierte Nervenfasern mit Hyperplasie des Peri- und Endoneuriums erwiesen. Außerdem fanden sich damals am ganzen Körper zahlreiche Fibromata mollusca und pigmentierte und behaarte Naevi. Bei der neuerdings vorgenommenen Operation fanden sich in dem großen lappigen Tumor keine degenerierten Nervenstränge, wohl aber in dem Tumor der rechten Gesichtsseite, dem Rankenneurom. Histologisch stand bei dem Lappentumor die Hyperplasie des kutanen Bindegewebes im Vordergrunde, daneben fanden sich aber doch auch die Anfänge einer Wucherung des Peri- und Endoneuriums. Der Fall ist also ein guter Beleg für die Tatsache, daß die Lappenelephantiasis mit dem Rankenneurom, den terminalen Neuromen und den Pigmentnaevi sich nicht selten vergesellschaftet. v. Brunn teilt im Anschluß an diesen Fall noch zwei weitere Beobachtungen aus der Tübinger Klinik mit, die neben einer Lappenelephantiasis terminale Neurome und Pigmentflecken aufwiesen. Histologische Untersuchungen konnten in diesen beiden Fällen nicht gemacht werden, da sie nicht zur operativen Behandlung kamen.

Voss (Halle a. S.).

Rubesch, R. Zwei Fälle von fibromatöser Elephantiasis. Bruns' Beitr. zur klin. Chir. 1906. Bd. XLVIII. 3. Heft

Rubesch teilt in seiner Arbeit zwei Fälle von diffuser fibromatöser Bindegewebsvermehrung mit, an welcher sich die Nervenscheiden und bindegewebigen Hüllen der Gefäße und Drüsen nicht beteiligten, die aber trotz des gleichartigen mikroskopischen Befundes klinisch als durch-

aus verschiedenartige Erkrankungen der Haut imponierten. Der erste Fall betraf ein 12jähriges Mädchen, das an der linken Halsseite und im Nacken zwei von einander durch normale Haut getrennte große derbe, höckerige und wulstige tumorartige Bildungen besaß. Die Tumoren wurden mit gutem kosmetischen Resultat operativ entfernt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß die abnorme Dicke der Haut bedingt war durch ungemein reichliches, die ganze Dicke der Haut einnehmendes, festgefügtes, zellreiches Bindegewebe. Nach oben reichte dieses abnorme Bindegewebe bis an die Epidermis, nach unten grenzte es sich ziemlich scharf von einer normal aussehenden Zone des subkutanen Bindegewebes ab. Nach den Seiten hin konnte ein allmählicher Übergang in normales Gewebe konstatiert werden. Weder die Scheiden der Nerven und Gefäße noch die bindegewebigen Scheiden der Hautorgane standen mit dem neugebildeten Bindegewebe in Zusammenhang. Es handelte sich also um eine Fibrolipombildung des bindegewebigen Gerüstes der Cutis.

Der zweite Fall, der eine auffallende Gleichartigkeit des histologischen Befundes mit dem eben erwähnten zeigte, betraf einen 16jährigen Taglöhner. Hier fand sich an der hinteren Hälfte des rechten Os parietale und fast am ganzen Os occipitale eine auffallende Dicke der Kopfhaut. Von dieser abgesehen unterschied sich die Haut in nichts von der übrigen normalen Kopfhaut. In 2 Sitzungen wurde fast die ganze verdickte Kopfhaut operativ entfernt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte auch hier ein derbes, zellreiches Bindegewebe mit eingestreuten Komplexen von lipomatösen Fettgewebszellen. Die Bindegewebsneubildung nahm ebenso wie im ersten Falle die ganze Dicke der Haut ein, war aber am mächtigsten in den tiefen und mittleren Schichten der Haut, Die bindegewebigen Scheiden der Nerven, Gefäße und Drüsen waren ebenfalls an der Neubildung des Bindegewebes nicht beteiligt.

Voss (Halle a. S.).

Chajes. Zur Kenntnis „traumatischer Epithelcysten". Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49. 1907.

Auf dem rechten Scheitelbein eines 32jährigen Mannes bildete sich 2—3 Jahre nach einem geringen Trauma eine harte, kirschgroße Geschwulst von glatter Oberfläche, die sich bei der histologischen Untersuchung als ein solider, zwiebelschalenartig geschichteter Epitheltumor erwies. H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Jakobsthal. Zur Histologie der spontanen Heilung des Hautkrebses. Arch. f. klin. Chir. (Langenbeck) 1907. Bd. LXXXIV. pag. 325.

Jakobsthals Krankengeschichte eines 49jährigen Mannes mit einer 10pfennigstückgroßen Narbe vor dem linken Ohransatz. Die Narbe ist leicht verschieblich, weißlich, läßt Gefäße durchscheinen und liegt 1 *mm* unter dem Niveau der Haut. Per exclasionem stellt Jakobsthal die Diagnose Cancroid und findet sie histologisch vollauf bestätigt: Epidermis und Cutis sind im Zentrum der Narbe normal gebaut. Epithe-

liale Bildungen unter der Epidermis fehlen gänzlich. Im Narbenrande findet sich in der Cutis stärkere zellige Infiltration durch Lymphocyten in Haufen und Strängen, Epithelreste sind nicht vorhanden. Erst weiter nach außen finden sich die charakteristischen Epithelnester, die von Spindelzellenzügen mantelartig umgeben sind. An den Stellen der carcinomatösen Wucherungen finden sich elastische Fasern in reichlicher Menge; an den carcinomfreien Partien sind sie sehr spärlich.

Es handelt sich hier also um eine spontane — Behandlung hatte noch in keiner Weise stattgefunden — Heilung des Hautkrebses durch einen regressiven Vorgang: durch Atrophie bei gleichzeitiger starker Bindegewebsentwicklung. Wilhelm Bartsch (Breslau).

Meller, A. Zur Statistik der Schleimhautcarcinome des Mundes und des Rachens. Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXXIV. VI.

In einer umfangreichen Arbeit kommt Meller an der Hand von 207 Fällen, welche von 1894—1904 auf der II. chirurg. Universitätsklinik zu Wien zur Beobachtung standen, zu folgenden Ergebnissen:

1. Jede Stelle des Mundes kann von Carcinom befallen werden;

2. es erkranken 15mal mehr Männer als Weiber;

3. kein Alter vom 3. Dezennium an bleibt verschont; häufigstes Vorkommen zwischen 50. und 60. Jahre;

4. besondere Disposition scheint der Gasthausbesuch mit sich zu bringen. Lues und Pfeifenrauchen erhöht die Disposition nicht;

5. die Dauer beträgt selten über 2 Jahre;

6. nur in Ausnahmsfällen sind die Drüsen nicht befallen. Die Miterkrankung der Drüsen ist gewöhnlich schon im Beginn der Krankheit nachweisbar. Positiver histologischer Befund ist prognostisch nicht absolut ungünstig;

7. die Entwicklung entfernter Metastasen ist zur Zeit des operativen Eingriffs nicht häufig;

8. der Erfolg der Operation ist in erster Linie von der Größe des Tumors abhängig;

9. Rezidive traten in den operierten Fällen in 79% auf. Die durchschnittliche Lebensverlängerung beträgt 13·4 Monate;

10. die Morbilität der Operation beträgt im Durchschnitt 13%. Je weiter gegen den Rachen zu, desto schlechter die Resultate;

11. Radikalheilung in 14·6%. Ortmann (Magdeburg).

Porter, Charles Allen et **White**, Charles J. Multiple Carcinomata Following Chronic X-Ray Dermatitis. Annals of Surgery XLVI. 649. Nov. 1907.

In dem von Porter und White berichteten Falle von multipler Krebsbildung nach Röntgen-Dermatitis erstreckt sich die Beobachtung über 10 Jahre, innerhalb deren 25 Operationen in Äthernarkose ausgeführt werden mußten. H. G. Klotz (New-York).

Cheatle, Lenthal. Observations on the incidence and spread of cancer. The Brit. Med. Journal 1908. Febr. 22. pag. 437.

Cheatles Arbeit bildet eine Fortsetzung seiner früheren auf diesem Gebiete, die den Zusammenhang zwischen der Nervenverteilung in der Haut und der Ausbreitung der Hautkrebse zum Gegenstande haben.

Er hat eine größere Reihe von Carcinomen der Hand zusammengestellt und gefunden, daß die meisten Krebse der Hand ihren Ausgang nehmen von der Haut über der Radialseite und Dorsalseite des 2. Metacarpus.

Die Ausbreitung des Krebses wird an einer Anzahl von Gesichtscarcinomen illustriert. Fritz Juliusberg (Berlin).

Decio, Cesare, Pavia (Klinik Mantegazza). Sopra un caso di lupus ed epitelioma. Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia 1907.

Es handelt sich um eine 27jähr. Frau, die in ihrem 12. Lebensjahre Lupus an beiden Wangen hatte und deshalb entsprechend behandelt wurde. Nun bildete sich am Sulcus genio-labialis ein harter Knoten, der zuerst erbsengroß war, im vorigen Winter aber Nußgröße erlangte und ulzerierte. Histologisch wurde ein Stachelzellenkrebs konstatiert. Solche Fälle, die nicht sehr selten sind, haben praktisch ein großes Interesse. Costantino Curupi (Prag-Bagni di Telese).

Truffi, Mario, Pavia (Klinik Mantegazza). Un caso di sarcomatosi emorragica multipla primitiva della cute curato coi raggi X. Gazzetta med. ital. 1907.

Der Fall betrifft einen 73jährigen Bauer, der an multipler hämorrhagischer Hautsarkomatose litt und von Verf. der Röntgenbehandlung mit dem besten Erfolge unterworfen wurde. Truffi, der den Fall auch histologisch untersuchte, glaubt behaupten zu können, daß das Verschwinden der Knoten bei der idiopathischen Sarkomatose Kaposi unter der Röntgenbehandlung durch einen cytolytischen Prozeß, dem die Resorption der degenerierten Substanz und die Substitution von Bindegewebe folgt, bedingt wird. Costantino Curupi (Prag-Bagni di Telese).

Gross, H. Über Amyloidtumoren der Zunge. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXXIV. 18.

Gross beschreibt einen Fall bislang nur in 8 Beobachtungen beschriebenen, meist als gelegentliche Obduktionsbefunde registrierten amyloiden Tumoren der Zunge. Es handelte sich um einen 57jähr. Patienten. Urin frei von Albumen und Zucker. Zunge in toto geschwollen, belegt; dem Zungenrand aufsitzend in der Medianlinie eine auffallend harte halbkugelige Prominenz von Haselnußgröße. Die submaxillaren Drüsen vergrößert und druckempfindlich. Die Probeexcision ergab Amyloidtumor. Es erfolgte dann Totalexstirpation und Heilung. Die anamnestischen Daten, sowie das allgemeine kachektische Befinden hatten zuerst den Verdacht auf Carcinom geweckt. Aber wie bei allen früher beschriebenen Fällen erwies sich auch hier die bedeckende Schleimhaut als völlig intakt, es scheint somit diesen Tumoren eine Neigung zur Ulzeration nicht zuzusprechen zu sein. Ein ferneres Charakteristicum ist die flache,

buckelige Form und, wie es scheint, der Sitz an ein und derselben Stelle: im Bereich des hintersten Zungenabschnitts. Ortmann (Magdeburg).

Rolleston, H. D. Case of remarkable striae atrophicae due to cachexia. The Brit. Med. Journ. 1908. 29. Febr. pag. 494.

Ein 16jähriger Knabe — berichtet Rolleston — kam nach Erkrankung des Peritoneums und beider Pleuren zum Exitus. Es handelte sich um ein Carcinom mit Metastasen. Zehn Tage vor dem Tode traten auf dem Rücken atrophische Linien auf, senkrecht zur Wirbelsäule. Rolleston reiht den bisher bekannten Formen der Striae atrophicae seine als Striae atrophicae cachecticae an. Er hat dieselben einmal schon bei einem Knaben beobachtet, der an Lungentuberkulose starb und wo die Striae auf der Schultergegend lokalisiert waren.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Sorrentino, Goffredo, Ancona. Granuloma tricophyticum Majocchi. Giorn. ital. delle malattie veneree e della pelle. 6. H. 1907.

Nachdem Majocchi im Jahre 1883 klinisch und mykologisch diese Affektion zum ersten Male beschrieben hatte, wendeten besonders die italienischen Dermatologen derselben ihre Aufmerksamkeit zu. Trotz ihrer Seltenheit erschienen einige diesbezügliche Arbeiten, besonders nach jener von Pini im Jahre 1897, und erst vor kurzem die ausgezeichnete Arbeit Mazzas in dieser Fachschrift und eine Mitteilung von Chirivino. Sorrentino, ein Schüler Majocchis, hatte gelegentlich einen solchen Fall beobachtet, der Gegenstand gegenwärtiger Publikation bildet. Verf. hebt hervor, daß das Granuloma tricophyticum Majocchi zweifellos eine selbständige Dermatose ist, denn das klinische Bild und der anatomische Befund, meisterhaft von Majocchi aufgestellt und von anderen Forschern bestätigt, lassen diesbezüglich keinen Zweifel mehr zu. Die Ätiologie ist festgestellt; das Trichophyton, sei es als Mycel, sei es als Spore, dringt durch den Haarfollikel hindurch in die Cutis ein und ruft granulomatöse Läsionen hervor; warum aber das Trichophyton selten granulomatöse Bildungen hervorbringe, diese Frage ist noch unentschieden. Die Arbeit Sorrentinos ist ein wertvoller Beitrag zum Studium dieser noch seltenen Erkrankung und es ist ein Verdienst von Majocchi und seiner Schüler, daß sie auf die gelegentlichen Fälle die Aufmerksamkeit der Dermatologen lenken.

Costantino Curupi (Prag-Bagni di Telese).

Bohač. Beitrag zur Kenntnis des Naevus (systematisatus) ichthyosiformis. Dermatol. Zeitschr. 1907. pag. 585.

Die Beobachtung betrifft ein 6jähriges Mädchen, welches eine kolossale Menge streifenförmiger Bildungen zeigt, welche aus Efflorescenzen susammengesetzt sind, die in ihrer Größe und Gestalt ungemein variabel sind, stellenweise stecknadelkopfgroß kaum über das Niveau der Haut hervorragen, stellenweise hohe drüsige Exkreszenzen bilden. Ausführliche Literaturangabe und histologische Untersuchung vervollständigen den klinischen Bericht. Fritz Porges (Prag).

Lombardo, C., Modena (Klinik Mazza). Epitelioma sviluppatosi su una Porocheratosi. Giornale ital. delle malattie veneree e della pelle. 6. Heft. 1907.

An einem 56jähr. Patienten, der an Porokeratose litt, entwickelte sich am Dorsum manus ein Epitheliom. Unter den 40 bis jetzt beschriebenen Fällen von Porokeratose ist gegenwärtiger Fall der erste mit einer solchen Komplikation. Die Diagnose Epitheliom wurde histologisch nachgewiesen; ebenso sprechen für die Porokeratose Mibelli, der klinische Verlauf, die Symptome und die histologische Untersuchung.

Costantino Curupi (Prag-Bagni di Telese).

Benaky. Neurofibromatose généralisée avec molluscum pendulum de la moitié gauche de la face et ptosis du pavillon de l'oscille, atrophie du membre supérieur gauche et syndactylie. Ann. de derm. et de syph. 1907. pag. 728.

Mitteilungen eines Falles, der die im Titel angeführten, angeblich seit Geburt bestehenden Symptome darbot. Walther Pick (Wien).

Osler, William. On Telangiectasis Circumscripta Universalis. Johns Hopkins Bull. XVIII. 401. Okt. 1907.

Osler beschreibt einen Fall weit verbreiteter aber lokalisierter Herde permanenter Kapillarerweiterungen bei einem 39jährigen Manne, der öfter Anfälle von Urticaria und mehrfach Darmkoliken und vorübergehend Hämaturie gehabt, dauernd Dermatographismus zeigte. Der Zustand war sicher nicht angeboren, schien sich allmählich innerhalb der letzten 10 Jahre entwickelt zu haben, aber jetzt abgeschlossen zu sein. An den Händen und Füßen erinnert der Zustand an die lokale Asphyxie der Raynaudschen Krankheit. Durch Reiben der besonders auf Rücken und Extremitäten befindlichen Stellen nehmen dieselben vorübergehend eine hellrote Farbe an. H. G. Klotz (New-York).

Helmholz, Henry F. Experimental Epithelial Proliferations of Skin and Mucous Membranes. Johns Hopkins Bull. XVIII. 365. Sept. 1907.

Helmholz bestätigt in der Hauptsache die Befunde von Fischer (Münch. Med. Woch. 1906. LIII. 2042), daß Proliferation des Epithels der Haut mit Leichtigkeit durch die Einspritzung einer Lösung von Sudan III in Öl hervorgebracht werden kann. Schnitte, die in nicht geringem Grade solchen von Epitheliom der Haut glichen, wurden erhalten. Die Experimente wurden an Kaninchen (Ohren) und Meerschweinchen gemacht. Zum größten Teil ging die Epithelwucherung von den Haarfollikeln und Talgdrüsen aus, ganz besonders von den tieferen Teilen der Haarbälge. Ähnliche Resultate erzielte H. auch an der Schleimhaut des Rectum und des Mundes. H. G. Klotz (New-York).

Roys, Charles K. Cutaneous Horns. Annals of Surgery. XLVI. 674. Nov. 1907.

Beschreibung von 3 zufällig alle bei Chinesen beobachteten großen Hauthörnern mit Sitz am r. Ohrläppchen, Lippe (mit Bildung von Epitheliom) und multipel auf der Glans penis. H. G. Klotz (New-York).

Bowen, John T. and **Wigglesworth**, Edward. Verrucae Plantares; Their Prevalence in Boys and Young Men and Their Pathology. Boston Med. and S. Journal. 157. 781. 12. Dez. 1907.

Bowen und Wigglesworths Untersuchungen über Warzen auf den Fußsohlen haben im allgemeinen die Angaben von Dubreuilh bestätigt, welcher zuerst (Ann. de Derm. 1895) dieselben eingehender behandelt hat. Auffallend ist das auch von andern Ärzten bestätigte außerordentlich häufige Vorkommen dieser Warzen bei jungen Männern, namentlich den Schülern der etwa den Gymnasien entsprechenden Unterrichtsanstalten. Verf. beobachteten 34 Fälle in der Privatpraxis, von denen 28 männlichen Geschlechts waren, im Alter von 10 bis 60 Jahren, und zwar 7 unter 16 Jahren, 15 von 16—20, 7 von 20—25, 5 von 25—60 Jahren. Daß traumatische Wirkungen als Ursache vorlagen, ließ sich keineswegs in allen Fällen nachweisen, in einigen waren gleichzeitig Warzen auf den Handflächen vorhanden; die Zahl der Warzen war eine verschiedene, zum Teil kamen sie einzeln vor. Auch histologisch stimmten Bs. und Ws. Befunde in der Hauptsache mit Dubreuilh überein; die Warzen sitzen von hypertrophischer Epidermis umgeben und teilweise bedeckt in die Cutis eingelagert. Besonders bemerkenswert ist das Auftreten von Vakuolen in einigen Retezellen, welche denselben eine mehr runde Gestalt und größeren Umfang verleiht; vorzeitige Keratohyalinbildung begleitet die Vakuolenbildung, die zentrale Vakuole selbst umgebend. Diese Vorgänge sind gegen das Zentrum der Warze hin mächtiger entwickelt; ein großer Teil der Effloreszenz besteht aus der sehr hypertrophischen Hornschicht. In Gemeinschaft mit der Vakuolenbildung wurden in den Kernen der Retezellen eigentümliche Körper beobachtet, welche eingehend beschrieben werden. Dieselben sind klein, stark lichtbrechend, rund, manchmal im Zentrum konkav eingezogen oder sogar halbmondförmig und erinnern an Protozoen. Sie werden durch saure Reagenzien gefärbt und unterscheiden sich dadurch scharf von dem Kern selbst. Die Behandlung war im allgemeinen eine längere. Eine Anzahl der Fälle heilten unter alle 2 Tage gemachten Applikationen von 10% Salizylsäurekollodium und Abreiben mit Bimstein; die Zufügung von 10% Chrysarobin schien zuweilen günstig zu wirken; in anderen Fällen wurde 60% Salizylpflaster mit Erfolg gebraucht. Kurettage, Pakquelin und Elektrolyse sind so schmerzhaft, daß sie nur unter Anästhesie zur Anwendung kommen können; Excision wurde in einem Hospital mit gutem Erfolg geübt.

H. G. Klotz (New-York).

Macewen, John. Cavernous naevus: treatment by metallic magnesium. The Lancet 1908. 15. Feb. pag. 494.

Die Methode, mittelst der Macewen einen großen kavernösen Naevus im Gesichte eines Kindes mit günstigem kosmetischen Resultat behandelt hat, ist folgende: Aus Magnesium in Bandform werden Nadeln geschnitten und durch Auskochen sterilisiert, dann durch kleine Inzisionen ins Innere des Tumors versenkt. Darüber wird ein sorgfältiger Verband gelegt, um eine Infektion durch die Incisionsöffnungen zu vermeiden.

Es erfolgt dann zweierlei. Erstens reizen die Nadeln mechanisch die Gefäßwände, mit denen sie in Kontakt kommen, und bewirken Bildung weißer Thromben, in zweiter Linie erleidet das Magnesium eine schnelle Oxydation (so schnell, daß 3—4 Tage nach der Einführung der Nadeln diese nicht mehr entdeckt werden können). Diese Oxydation veranlaßt die Bildung zahlreicher roter Thromben. Es erfolgt durch die Thrombenbildung eine reiche Bindegewebsneubildung, die das Tumorgewebe ersetzt. Fritz Juliusberg (Berlin).

Stowers, J. H. Über einen Fall von angeborener Ichthyosis hystrix linearis oder Hystricismus. (Mit 3 Tafeln und 2 Abbildungen im Text.) The Brit. Journ. of Derm. Jänner 1908.

Achtjähriges Mädchen mit Talipes varus. Durch rote Flecke schon am Neugeborenen vorgezeichnet, hatten sich bis zum Alter von 6 Jahren an der Patientin die Hautveränderungen ausgebildet, um seitdem so ziemlich unverändert fortzubestehen. Sie waren zuerst an den unteren Gliedmaßen und am Stamme, erst später an Armen und Händen aufgetreten. Die Entwicklung des Leidens war die, daß Papeln mit oder ohne Schuppung entstanden, mächtig wucherten und sich mit einzelnen oder gruppierten, warzigen, stacheligen, bis halbzölligen Auswüchsen bedeckten. Symmetrie nicht sehr ausgesprochen; eine Anordnung in Längsstreifen an den Gliedmaßen sehr schön ausgeprägt, am Stamme mehr eine solche in Bogenlinien. — Zahlreiche gute Abbildungen unterstützen die Beschreibung des Falles. Paul Sobotka (Prag).

Sensibilitätsneurosen.

Polland. Über vasomotorische Reflexneurosen und verwandte Krankheitsbilder. Dermatol. Zeitschr. 1907, p. 548.

Polland berichtet über zwei Fälle von rein neurotischer Hautaffektion. Fall 1 betrifft ein 25jähriges Mädchen, bei welchem im Anschluß an die Entfernung und plastische (Thiersch) Deckung eines Keloides unter neuralgischen Schmerzattacken solitäre Bläschen in der Umgebung des Operationsfeldes auftraten, welche immer rezidivierten und sich schließlich über die entsprechende Körperhälfte ausbreiteten. Fall 2 betrifft eine 27jährige Köchin, welche ebenfalls eine mit Blasenbildung einhergehende Affektion aufweist, welche an der linken Gesichtshälfte unter Ödem und Sensibilitätsstörungen auftritt und auch wieder die Periodizität der Neuralgie zeigt. Fritz Porges (Prag).

Schtscherbakow, A. S. Nervöser Chok und Xanthoma diabeticorum. Journal russe de mal. cut. 1907.

Im ersten Falle handelte es sich außer der Glykosurie noch um ein Myxödem, beide infolge heftiger Gemütsbewegung (Schiffbruch) ent-

standen. In beiden Fällen genügt dem Autor der positive Ausfall der Trommerschen Probe zur Diagnose einer Zuckerausscheidung.

Richard Fischel (Bad Hall).

Graul, G. Über das Zusammentreffen und den Zusammenhang von vasomotorischen Dermatosen mit Achylie des Magens als Teilerscheinungen der Asthenia congenita. Deutsche med. Woch. Nr. 2. 1908.

Die erblich nervös belastete Patientin Grauls litt bei gleichzeitiger Achylie des Magens seit 2 Jahren an circumscripten Ödemen und gutartigem Pemphigus vulgaris des Gesichts und der Mundschleimhaut. Die Ausführungen des Verfassers in Bezug auf diesen Fall gipfeln in dem Satze, daß es sicher Fälle von Trophoneurosen der Haut, von sekretorischen Magenanomalien (hier Achylia ventriculi) gibt, die als Teilerscheinungen der angeborenen Asthenia universalis zu deuten sind, die auf funktioneller Schwäche der Zellen beruhen. Max Joseph (Berlin).

Günzburger. Pruritus bei Tabes. Münchener mediz. Wochenschrift 1907. Nr. 53.

Daß Pruritus bei Tabes ein nicht unwichtiges Symptom bedeutet, zeigt ein Fall, bei dem Verf. durch das Vorhandensein von heftigem Hautjucken namentlich in der Lendengegend eine seit Jahren bestehende Tabes diagnostizieren konnte. Oskar Müller (Gelsenkirchen).

Parasiten.

Zelenew, J. F. Flagellaten bei Hautkrankheiten. Journal russe de mal. cut. 1907.

Bei dem im Februarheft beschriebenen Kranken „Dermatomykosis oder Dermatotripanosomiasis" hatte es sich um eine gemischte Infektion mit einem Schimmelpilz und einer Amöbe gehandelt. Bei dem in Rede stehenden neunjährigen Patienten ist eine Flagellata die wahrscheinliche Ursache der seit 7 Monaten bestehenden, vorwiegend an den Extremitäten und dem Rumpfe ausgebreiteten ekthymaartigen gummaähnlichen Effloreszenzen, die von einem starken entzündlichen Infiltrat umgeben sind. Im Aufstrich des nach Entfernung der Ekthymaborke aus dem Infiltrate gewonnenen Sekretes fanden sich bloß meist geschwänzte Amöben und keine anderen Mikroorganismen.

Erstere ähneln den von Ellermann bei Polyomyelitis acute beschriebenen. (Zentralbl. f. Bakteriol. Abt. I. Bd. IX.) Der phagocytäre Kampf einer Flagellate mit Leukocyten wird abgebildet.

Richard Fischel (Bad Hall).

Goodhue, E. S. Mosquitos and Their Relation to Leprosy in Hawai. Amer. Med. XIII (N. S. II). 593. Okt. 1907.

Unter Beziehung auf Briefe von W. J. Goodhue vom 10. und 20. Februar 1907 macht G. vorläufige Mitteilungen über die Möglichkeit des Vorkommens des Bac. Leprae im weiblichen Mosquito (Culex pungens) und den faktischen Beweis desselben, sowie über das Auffinden des Leprabazillus in Cimex lectularius, der Bettwanze. Daran knüpfen sich Bemerkungen über Immunität gegen Lepra. H. G. Klotz (New-York).

Spoor, A. A. Infection with Fly Larvae. Journ. Am. Med. An. XLIX. 1775. Nov. 23. 1907.

Spoor in Michigan U. S. entfernte 14 Fliegenlarven aus der Haut eines 4wöchentlichen Kindes, sämtlich an unbedeckten Körperstellen: Gesicht, Nacken, Vorderarmen und Händen. Die Art und Weise der Infektion und die Gattung des Insekts konnten nicht genau festgestellt werden. H. G. Klotz (New-York).

Zelenew, J. F. Dermatomykosis oder Dermato tripanssomiasis varioloides Faciei? Journal russe de mal. cut. 1907.

Anschließend an die vor kurzem in dieser Zeitschrift veröffentlichte interessante Blastomykose der Nägel teilt Zelenew folgenden ätiologisch sehr bemerkenswerten Fall mit: Bei einem 25jährigen Manne traten bald nach der Übersiedlung in eine feuchte Wohnung an der linken Gesichtshälfte Blasen und Pseudoabszesse von deutlicher gelber Farbe, eingetrocknete Borken teils goldgelb und durchsichtig, teils graugelb, hämorrhagisch, halbdurchsichtig, dick, fest an der Unterlage haftend von Stecknadelkopfgröße bis zu 1 *cm* im Durchmesser messend, rund oder oval auf. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Möglicherweise ist der Biß einer Spinne als Ursache anzuschuldigen. Aufstrichpräparate des Pustelinhaltes mit alkoholischer Azureosinlösung gefärbt geben folgende Bilder: Eine ungeheuere Anhäufung von kleinen goldgelben runden oder viereckigen pflanzlichen Zellen und baumartige Verzweigungen von Schimmelpilzen einerseits, anderseits Gebilde, welche man nach ihrem Bau zu den einfachsten Organismen aus der Klasse der Mastigophoren (Flagellata) zählen muß. Die einzelnen Formen veranschaulicht eine beigegebene Skizze.

Bei Aussaat auf Ascitesagar erhielt man graue ringförmige, zusammenfließende Kolonien, welche aus kleinen, kokkenähnlichen, glänzend grünen Gebilden bestanden, die zu homogenen Schollen und Massen an verschiedenen Umrissen zusammenflossen; später entwickelte sich eine schwarze Schimmelkultur (Fäden und Sporangien).

Die Impfung auf ein Kaninchen durch Einreiben der Kultur auf die erodierte Haut ergab ein positives Resultat. Es bildete sich ein Pseudoabszeß, der mikroskopisch gleiche Verhältnisse zeigte, wie die Aufstrichpräparate vom Patienten. Bemerkenswert ist die glykogene Degeneration der Zellen in den Präparaten vom Kranken und vom Tiere.

Verfasser neigt zur Ansicht, daß es sich in diesem Falle um eine Doppelinfektion mit einem pflanzlichen Parasiten und einer Trypanosomenart (aus der Klasse der Mastygophoren gehandelt habe.

Richard Fischel (Bad Hall).

Zelenew, J. F. Zur Lehre von der Hautblastomykose. Journal russe de mal. cut. 1907.

Der Kranke ähnelt den von Löwenbach und Openheim beschriebenen Fällen. Er wurde bis zum Eintritt in die Behandlung Zelenews als Lupus geführt.

Bei dem 17jährigen Kosaken war die linke Wange, die linke Nasenseite und ein Teil der rechten Wange hyperämisch und mit Knötchen, stecknadelkopfgroßen Eiterpusteln, Borken von gelber Farbe und Schuppen von Perlmutterglanz bedeckt. Besonders viele Borken auf dem linken Nasenflügel, welcher auch einen deutlichen Defekt aufweist. Sonst normaler Körperbefund.

In Aufstrichpräparaten vom Eiter zeigten sich unter homogenen Massen, weißen und roten Blutkörperchen doppeltkonturierte, oft in der Periode der direkten Teilung befindliche Gebilde und Hefezellen.

Bei der Färbung mit Eosinazur nehmen sie teils einen violetten, bläulichen oder grauen Farbenton an, wobei die letzteren Nuancen wahrscheinlich den Degenerationsformen zukommen.

Viel kleinere kokkenartige, in der Form ganz ähnliche Gebilde werden zum Teil als Sporen, zum Teil als Inkubationsformen gedeutet.

Der histologische Befund: Verdickung der Hornschichte und Auflockerung derselben, stellenweise mit kleinen Höhlen und Abszessen, stellenweise homogenisiert, durchsetzt von Hefepilzen und Kernresten. Das Stratum Malpighii gewuchert, einzelne Zellen vacuolisiert, Höhlenbildungen etc. Papillarkörper geschwellt, stellenweise schwach ausgeprägt infolge der Vergrößerung des Rete Malpighii und der Vernarbung.

Zum Unterschied von dem Löwenbach-Oppenheimschen Falle zeigt die Cutis die gleichen Veränderungen wie die Epidermis.

Kulturen gingen (nicht mehr als 15°) auf Gelatine und Agar auf, nicht auf Kartoffel.

Unter Jk intern und Jodipinjektionen, lokaler Applikation jodhaltiger Salben, Lichttherapie trat Besserung des Prozesses ein.

Richard Fischel (Bad Hall).

Zelenew, J. F. Onychia blastomycotica. Journal russe de mal. cut. 1907.

Bei der 35jährigen Lehrerin nimmt die Affektion einen chronischen Verlauf (5—6 Jahre). Betroffen sind links die große Zehe, der Daumen und der 4. Finger, bei dem es nicht bloß zu der schweren Nagelveränderung, sondern auch zu einer Usurierung der Knochensubstanz der Endphalange gekommen ist.

Der Erreger der Nagelerkrankung ist ein Hefepilz (Sacharomyces), dessen Morphologie unterstützt durch eine beigegebene Tafel genau beschrieben wird.

Moulagen des Felles werden in der Inconographia dermatologica 1907 abgebildet werden. Die Patientin infizierte sich in einer Familie, deren 4 Kinder an der gleichen Erkrankung litten.

Richard Fischel (Bad Hall).

Sabouraud. Milieux de culture des champignons dermatophytes. Milieu d'epreuve. Ann. de derm. et de syph. 1908 p. 99.

Sabouraud macht genaue Angaben zur Bereitung seines Zuckeragar, den er zum Vergleich der kulturellen Eigenschaften der Pilze verwendet. Zu 3 *l* (nicht destillierten) Wasser kommen 54 *g* klein zerschnittener Agar, 30 *g* Pepton (Chassaing) und 120 *g* Maltose oder Glukose (Chanut). Das Ganze wird im Autoclaven auf 120° erhitzt, bei 100° wieder entnommen, und in 10 Kolben à 300 *g* durch Filter aus „papier Chardin" filtriert. Das Filtrat wird in Reagenzgläser verteilt, und diese wiederum bei 120° sterilisiert. Walther Pick (Wien).

Bodin. Botryomycose du sillon rétro-auriculaire. Ann. de derm. et de syph. 1908 kp. 28.

Bei einem 19jährigen Patienten entwickelt sich 8 bis 10 Tage nach einer Excoriation des Sulcus retroauricularis, daselbst ein allmählich zu Nußgröße heranwachsender gestielter Tumor von unregelmäßiger, mit einer braunroten Kruste bedeckter Oberfläche. Unter der Kruste quillt auf Druck etwas Eiter hervor. Histologisch zeigt der Tumor das Bild der Granulationen; bakteriologisch finden sich nur die banalen Eiterkokken (Staphylokokken). Der Autor hält diese Kokken für ebensowenig spezifisch wie die „gelben Körner", die sich wie im Botryomykom des Menschen, selten in dem der Pferde finden, und die durch Pyknose verklumpte Zellkerne darstellen. Walther Pick (Wien).

Ciuffo, Giuseppe. Pavia-Klinik Mantegazza. Sul parassita della Pityriasis nigra. Bollettino della società medico-chirurgica di Pavia 1907.

Ciuffo hat den Parasiten der Pityriasis nigra eingehend studiert, und meint, daß die Pityriasis versicolor unserer Gegenden, die Pityriasis alba, flava und nigra von Pilzen bedingt werden, die, wenn sie auch sehr ähnlich einander sind, gewiß nicht einen und denselben Pilz darstellen. Die Pityriasis nigra behält ihre schwarze Farbe sowohl in den Kolonien als auch in der Haut des weißen wie des schwarzen Menschen. Die Pityriasis unserer Gegenden behält dagegen auch in den Effloreszenzen der farbigen Rassen ihre rosarote oder gelbliche Farbe bei. Die P. nigra läßt sich kultivieren, die P. nostras nicht oder sehr schwer. Aus diesen Gründen denkt der A. an die Verschiedenheit der Pilztypen. Daraus läßt sich aber nicht ausschließen, daß klinisch die von diesen Pilzen bedingten Affektionen große Affinitäten besitzen; deshalb können die verschiedenen Formen in der generischen Bezeichnung Pityriasis versicolor inbegriffen sein.

Costantino Curupi (Prag-Bagni di Telese).

Geschlechts-Krankheiten.

Anatomie, Physiologie, path. Anatomie, allg. und exper. Pathologie und Therapie.

Michailow, S. Über die sensiblen Nervenendigungen in der Harnblase der Säugetiere. Arch. f. mikrosk. Anatomie u. Entwicklungsg. Bd. LXXI. H. 2.

Während über die motorischen Nervenendigungen in der Harnblase eine reiche Literatur vorliegt, sind die sensiblen nur wenig erforscht. Michailow hat dies in der vorliegenden Arbeit an Katzen, Schweinen und Pferden unternommen. Er verwendete dabei die „supravitale" Färbung Dogiels etwas modifiziert (Methylenblau gelöst in der Ringerschen Flüssigkeit), wodurch es gelang, feinere Nervenästchen zu färben als bisher.

Im Bindegewebe der Schleimhaut unterscheidet er drei verschiedene Typen von eingekapselten Endapparaten:

1. Modifizierte Vater-Pacinische Körperchen. In ihre Höhlung treten immer zweierlei markhaltige Nervenfasern, eine dicke und eine dünne ein. Erstere bildet ein Netz, welches Michailow als ununterbrochen auffaßt. Denn je intensiver die Methylenblaufärbung ausgefallen war, desto geringer wurde die Anzahl der Endkolben, indem Verbindungsfäden zwischen ihnen auftraten. Er hält daher die Endkolben für Varikositäten. Die dünnere Nervenfaser bildet ein zweites peripheres Netz, welches mit dem ersteren nicht anastomosiert.

2. Körperchen, an deren Bildung nur dicke, markhaltige Fasern teilnehmen. Ihre Verzweigungen tragen eigentümliche blattförmige Endigungen. Sie sind bisher noch nicht beobachtet worden.

3. Eingekapselte Nervenknäuel, welche den Genitalkörperchen ähneln; doch enthielten die Innenkolben niemals eine homogene oder körnige Substanz oder besondere Zellen. Von uneingekapselten Endapparaten fand er baumförmige Verzweigungen, deren Enden gleichfalls blattähnliche Gebilde trugen, und Nervenknäuel ohne Kapsel, sowie Nervenendnetze.

Auf Bauplan und Entwicklungsmodus der Endapparate werfen folgende Befunde ein neues Licht: Es fanden sich Nervenfasern, die an einer bestimmten Stelle ihres Verlaufes große varicöse Verdickungen aus ihrer interfibrillären Substanz bildeten und dadurch ein kompliziertes, wellenförmiges Aussehen erhielten.

Die knopfförmigen Nervenendigungen im Epithel entspringen nicht, wie behauptet wurde, von Ganglien, sondern von markhaltigen Nervenfasern.

Auch im Bindegewebe der äußeren Faserhaut fand Michailow als Erster sensible Endapparate: es waren dies baumförmige Endverzweigungen. E. Thorsch (Prag).

Lichtenberg, A. Über die Entwicklungsgeschichte einiger akzessorischer Gänge am Penis. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Schließungsvorganges des Urogenitalkanales und der Entwicklung der Raphe. Bruns Beitrag zur klin. Chir. 1906, Bd. XLVIII. Heft 2.

Lichtenberg will die Bezeichnung „paraurethral" nur für die Bildungen an der Urethra muliebris gebraucht wissen, für die sie auch die B. A. N. reserviert. Sämtliche Gänge am Penis sind am richtigsten als „akzessorische" zu bezeichnen. Dazu kann man noch eine topographische Hilfseinteilung einführen: akzessorische Gänge am Orificium externum, in der Raphe, am Frenulum, im Präputium und am Dorsum penis. An der Hand von aus menschlichen Embryonen bestehendem Material bespricht Lichtenberg die Entwicklungsgeschichte der akzessorischen Drüsengänge am Orificium externum, in der Raphe und am Frenulum praeputii. Eine Reihe Abbildungen im Texte und zwei Tafeln erläutern die entwicklungsgeschichtlichen Ausführungen. Danach kann ein großer Teil der akzessorischen Gänge des Penis als Abkömmling des Urogenitalseptums aufgefaßt werden. Nicht gar selten kommen aber Gebilde der Haut an den typischen Erscheinungsstellen der besprochenen Gänge vor, die nur durch die histologische Untersuchung von diesen unterschieden werden können. So kommen im Orificium externum sowie im Frenulum die Krypten, eventuell mit Talgdrüsen vereinigt vor, während man an der Unterfläche des Penis in der Raphe, wenn auch selten, Ductus cutanei vorfinden kann. Ihrer Abstammung nach sind diese Gänge Gebilde der Haut und müssen in einer auf entwicklungsgeschichtlicher Basis aufgebauten Einteilung eine besondere Gruppe bilden.

Voss (Halle a. S.).

Thiemann, H. Angeborenes Harnröhrendivertikel. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXXII. 16.

Thiemann beschreibt einen durch Operation geheilten Fall von birnengroßem Harnröhrendivertikel bei einem 6jährigen Knaben. Die Einmündungsstelle befand sich gleich hinter der Eichel, woselbst auch eine als Ventil wirkende Schleimhautfalte vorhanden war. Dieser Ventilmechanismus konnte schon vor der Operation nachgewiesen werden, indem der sonst nur tropfenweise ausfließende Urin nach Einführung einer

Sonde und dadurch bewirkter Anhebung der Falte in vermehrter Menge abfloß. Ortmann (Magdeburg).

Escat. Malformations congénitales et acquises de l'urèthre. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1908, 26. Jahrgang, pag. 1.

Escat hat 4 Fälle von urethralen Mißbildungen beobachtet. Fall 1: Ein Kind von 5 Jahren mit einem angeborenen Divertikel der Urethra, ausgehend von der Unterseite der pars pendula penis. Durch Operation geheilt. Fall II: Ein 18jähriger Mann mit einem angeborenen Divertikel der urethra posterior, das durch Zufall infiziert akut entzündliche Erscheinungen macht, während es bis dahin ohne Beschwerden bestanden hatte. Heilung durch Operation. Fall III: Retrostrikturale Ektasie der Urethra bei einem 55jährigen Manne mit kongenitaler irreponibler Phimose. Die Striktur reicht vom Orificium externum urethrae bis zur radix penis. Wahrscheinlich hat früher eine Gonorrhoe bestanden. Behandlung erst mit Sonden (13—15), dann Urethrotomia interna. Patient starb unter den Anzeichen einer akuten Nephritis. Fall IV: Angeborene Inversion des Penis, angeborene und blenorrhagische Verengerung der Urethra, Cavernenbildung in der Pars membranacea und prostatica bei einem 31jährigen Manne. Durch Urethrotomia externa und nachfolgende Sondenbehandlung Heilung.

Wilhelm Bartsch (Breslau).

Wrede, L. Die Dermoide des Samenstrangs. Bruns Beitr. zur klin. Chir. 1906, Bd. XLVIII. H. 2.

Wrede teilt einen Fall der äußerst seltenen Dermoide des Samenstrangs, der im Berliner Augusta-Hospital zur Beobachtung kam, mit, nebst einer Zusammenstellung der bisher in der Literatur niedergelegten Fälle. Es handelte sich um eine hühnereigroße Anschwellung in der rechten Leistengegend eines 17jährigen Schülers. Bei der Operation fand sich eine pflaumengroße Dermoidcyste im lockeren Bindegewebe des Funiculus, die nur mit dem Vas deferens etwas fester verbunden war und mit der Haut und mit dem Unterhautgewebe in keinerlei Zusammenhang stand. Die Cyste war ein reines Dermoid am Vas deferens, was entwicklungsgeschichtlich von Bedeutung ist, da der Befund beweist, daß das Vas deferens zu irgend einer Zeit seiner Entwicklung einmal mit der Hautanlage in Verbindung gestanden haben muß. Neben diesem theoretischen Interesse, das die Dermoide des Samenstranges bieten, ist ihre praktische Bedeutung gering. Wrede gibt noch eine Schilderung des Krankheitsbildes auf Grund der bisher vorliegenden Beobachtungen und bespricht eingehend die Differentialdiagnose. Das einfachste Mittel, die Diagnose im Zweifelsfalle richtig zu stellen, ist die Probepunktion, die bei genügend weiter Kanüle den charakteristischen Atherombrei zu Tage fördern muß. Voss (Halle a. S.).

v. Hacker. Distensionsplastik mittelst Mobilisierung der Harnröhre. Bruns Beitr. zur klin. Chir. 1906, Bd. XLVIII. H. 1.

Aus der älteren Literatur führt v. Hacker Beispiele an, in denen man in einzelnen Fällen mehr oder weniger ausgedehnte Mobilisierungen der Harnröhre mit Erfolg unternahm. Am leichtesten entschloß man sich zu solchen noch bei malignen Neubildungen. Die Verziehbarkeit der auf längere Strecken samt ihrem Corpus cavernosum mobilisierten Harnröhre fand erst eine methodische Verwertung bei dem neuen Operationsverfahren der Hypospadia glaudis (Beck, v. Hacker). Das wesentlich Neue dabei war vom prinzipiellen Standpunkte der Nachweis, daß die im Lumen quer durchtrennte Harnröhre samt ihrem Schwellkörper auf weite Strecken hin mobilisiert werden kann und bei ziemlich bedeutender nachträglicher Längsverziehung iufolge ihrer reichlichen Vaskularisation dennoch nicht in ihrer Ernährung beeinträchtigt wird. Es lag nahe, daß bei der Hypospadieoperation erprobte Verfahren für die operative Behandlung der verschiedensten Erkrankungen der Harnröhre nutzbar zu machen. Die exquisit-plastische Methode, bei der man von einer „Distensionsplastik" der Harnröhre sprechen kann, ist von v. Hacker außer bei Hypospadie auch in einer Reihe von anderen Harnröhrendefekten ausgeführt worden, durchweg mit Mobilisation der Harnröhre. v. Hacker gibt die Krankengeschichten der 13 Fälle wieder, bei denen das Verfahren stets erfolgreich Anwendung fand. Es hat sich nicht nur bei der Eichelhypospadie (5mal) und bei hypospadieähnlichem Defekt nach Ulzeration (1mal), zur Umwandlung der Hypospadia perinealis in eine Hypospadia penis (1mal), sondern auch bei Lippenfisteln der Urethra (2mal), bei verschiedenen Formen typischer Strikturen (3mal) und bei der traumatischen Ruptur der Urethra (1mal) bewährt. Jedenfalls können die verschiedenartigsten Defekte der Harnröhre durch das Verfahren vorteilhaft ersetzt werden.

Voss (Halle a. S.).

Pels-Leusden. Zum Mechanismus der Strangulationen des Penis und deren Beseitigung. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 3 1908.

Die Entfernung eines sehr engen Messingringes, den ein 35jähriger Mann zur Verhütung der Konzeption seiner Frau über den Penis geschoben hatte, gelang unschwer nach Zersägen mittels der Giglischen Drahtsäge. An dem unförmlich angeschwollenen Gliede traten sehr bald wieder normale Zirkulationsverhältnisse ein. H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Posner. Beobachtungen an menschlichen Sperma bei Dunkelfeldbeleuchtung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 50, 1907.

Bei Anwendung der Dunkelfeldbeleuchtung konnte Posner erkennen, daß die an Spermatozoen als Zeichen von Mißbildung und Unreife bekannten Erscheinungen, wie Teilung des Schwanzes, krausenartige Mäntel am Halse usw., keine Ausnahmen vorstellen, sondern sehr häufig vorkommen. H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Rothmann, E. A., Charkow. Über spezielle psychische Suggestion bei Behandlung der Impotenz. Journal russe de mal. cut. 1907.

Rothmann kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Aus praktischen Gründen kann man alle Fälle von nervöser Impotenz in schnell vorübergehende und langwierige einteilen.

2. Die letzteren sind in der weitaus größten Zahl als funktionelle Neurosen anzusehen.

3. Die spezielle psychische Suggestion besteht in der Aufklärung des Kranken über die Physiologie der Geschlechtsfunktionen.

4. Außer der psychischen Behandlung sind auch alle Heilmethoden der Impotenz in Anwendung zu ziehen.

5. Die Anwendung der psychischen Methode ist nach der Individualität des Arztes und des Patienten verschieden; das Prinzip bleibt immer dasselbe.

5 Krankengeschichten werden mitgeteilt.

Richard Fischel (Bad Hall).

Ciuffo, Guiseppe, Pavia-Klinik Mantegazza. Intorno alla patogenesi delle cosi dette „macchie cerulee". Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia 1907.

Ciuffo hat experimentell die Pathogenese der Maculae ceruleae untersucht. Seine Untersuchungen bestätigten die Resultate von Duguet, daß die Maculae ceruleae von einer Substanz im Körper der Laus bedingt werden. Diese Substanz muß tief in die Haut gebracht werden, damit die Maculae entstehen, sie widersteht gewissen desinfizierenden Mitteln, präzipitiert mit dem Äther und ist ein Tag nach dem Tode der Läuse noch aktiv. Costantino Curupi (Prag-Bagni di Telese).

Pollak, Alois. Eine Methode der Phimosenoperation. Deutsche med. Woch. Nr. 9. 1908.

Zur Operation von angeborenen, nicht entzündeten Phimosen empfiehlt Pollak eine Längsspaltung der Vorhaut in der Mittellinie, bis eine vollkommene Verschieblichkeit über die Eichel erzielt ist. Sodann müssen vorhandene Verklebungen und Verwachsungen gelöst und später nötigenfalls genäht werden. Die nachfolgende Naht schließe dann beide Blätter aneinander, sie ist am wichtigsten an der oberen Spitze des Schnittes. Max Joseph (Berlin).

Gonorrhoe und deren Komplikationen.

Stockmann, Wilh. Über Abortivbehandlung bei Gonorrhoe. Finska Läkar. Hardliugar. Bd. L. Nr. 2.

Verf. berichtet, nachdem er eine historische Übersicht früher publizierter Methoden und deren Resultate mitgeteilt hat, über die ersten 100 Fälle von akuter Gonorrhoe, die er in seiner Praxis abortiv behandelt hat. Diese Behandlung hat er nur in den Fällen angewandt, wo der Ausfluß höchstens 7 Tage bestanden, spärlich und noch nicht allzu purulent geworden war und keine inflammatorischen Erscheinungen

oder Zeichen einer Urethritis posterior vorhanden waren. Als Antisepticum ist eine Protargollösung in der Stärke von 4%₀, manchmal 5—6%₀, mit einem Zusatz von Glyzerin (4%₀) und Antipiryn (3%₀) angewandt worden. Diese Lösung wird mittels einer 12 *ccm* fassenden Spritze und eines Guyonschen Katheters in Urethra anterior von Bulbus anfangend langsam eingespritzt, während der Katheter ausgezogen wird. Die Lösung wird durch Zusammendrücken der Harnröhrenmündung 12—15 Minuten zurückgehalten und wieder langsam hinausgelassen. Die Behandlung wurde einmal täglich drei Tage nach einander ausgeführt, und zu Hause mußte der Pat. selbst mit einer Protargollösung von $^1/_8$—$^1/_2$% 1—3 mal täglich Einspritzungen machen und erhielt innerlich Gonosan oder Santyl. In 38 Fällen (Gruppe I in den Tabellen) konnten keine Gonokokken mehr nach der ersten Einspritzung nachgewiesen werden, in 9 Fällen (Gruppe II) verschwanden dieselben innerhalb einer Woche, in 14 Fällen (Gruppe III) innerhalb 3 Wochen, in 15 Fällen (Gruppe IV) waren sie noch nach 3 Wochen vorhanden. In den übrigen 24 Fällen (Gruppe V) entzogen sich die Patienten der Behandlung, ehe sie als sicher geheilt anzusehen waren. Welchen Einfluß, die Dauer der Krankheit, die Zeit, die seit der Infektion verflossen war, die Dauer der Inkubation und die Zahl früher stattgefundener Infektionen auf das Resultat ausgeübt hat, geht aus den Tabellen hervor, die im Original-Aufsatz nachzulesen sind. Keine schweren Komplikationen, Urethritis posterior acuta, Epididymiten usw. wurden im Anschluß an die Behandlung beobachtet. In 5 Fällen wurde nach Entleerung der Blase eine unbedeutende Blutung beobachtet, die bald wieder verschwand, in 5 Fällen blutgemischtes Sekret, in 5 Fällen Oedema praeputii. In einem Fall entstand ein periurethraler Abszeß, in 2 Fällen waren paraurethrale Gänge infiziert und in einem Fall war eine kongenitale Phimosis mit einer sehr engen Öffnung im Präputium vorhanden. Durch Weglassen dieser letztgenannten 4 Fälle nebst einigen anderen, in welchen die Sekretion schon etwas purulent geworden war, hätte die Zusammenstellung ein besseres Resultat geben können.

Weinberg, Berlin. Eine neue Methode der Abortivbehandlung der akuten Gonorrhoe. Journal russe de mal. cut. 1907.

Weinberg beschränkt sich nur auf Mitteilung, daß sein Verfahren in der Anwendung von Temperaturen unter 18° besteht, Temperaturen, bei denen erfahrungsgemäß die Gonokokken absterben.

Richard Fischel (Bad Hall).

Miropolski, J. A., Sarotow. Zur Frage der Abortivbehandlung des akuten Trippers. Journal russe de mal. cut. 1907.

Unter 24 Fällen, die mit Spülungen von Albargin 1·0, Alypin nitr. 0·1, Aquae destill. 1000·0 behandelt wurden, boten 8 ein glänzendes Resultat, Versiegen des Ausflusses, Schwund der Gonokokken und der Fäden. Miropolski kommt zum Schlusse. Die Abortivbehandlung ist nicht zu verwerfen. Das günstigste Resultat bieten die das erstemal Infizierten. Bei ungünstigen Resultaten muß man (bei Rezidiven) nach alten Herden

(Prostatitis, Infiltrate) fahnden. Das Abortivverfahren bewährt sich prophylaktisch gegen Urethritis posterior. Richard Fischel (Bad Hall).

Regensburger. Beitrag zur Abortivbehandlung der Blenorrhoe a urethral. Med. Klin. IV. 8.

In Verwendung kamen folgende Lösungen.

1. Novargan Heyden . . 5·0 : 90·0 Glyzerin . . 10·0
2. „ „ . . 10·0 : 90·0 „ . . 10·0
3. „ „ . . 15·0 : 90·0 „ . . 10·0

Täglich wurden aufsteigend in der Konzentration eine Lösung in die mit dest. Wasser gereinigte Harnröhre eingespritzt und für 5—15 Min. mittelst Klemme darin behalten. Bei stärkeren katarrhalischen Erscheinungen wurde eine schwache konzentrierte Lösung oder statt ihrer ein Adtringens oder 0·2% arg. nitrium gewählt. Bei 8—20tägiger Behandlung erzielte Regensburger einwandfreie Heilung bei akuter Gonorrhoe der vorderen Harnröhre. Hermann Fabry (Dortmund).

Mühlig. Eine schwere Komplikation der akuten Gonorrhoe. (Aus dem deutschen Krankenhaus in Konstantinopel.) Münchener mediz. Wochenschrift. 1908. Nr. 51.)

Mühlig beschreibt einen Fall von gonorrhoischer Nebenhoden- und Samenstrangentzündung, die mit doppelseitigem Lungeninfarkt kompliziert war. Verf. deutet den seltenen Fall in der Weise, daß in den Venae spermaticae internae eine Thrombusbildung stattgefunden hat, die dann die Lungenembolie herbeiführte. Oskar Müller (Gelsenkirchen).

Harrison, Reginald. Observations on phosphaturie and the treatment of disease by conversion. The Lancet. 1908 Feb, 8. p. 424.

Harrison bemerkt, daß die Phosphaturie oft auftritt, wenn eine Gonorrhoe im Abklingen ist. Er nimmt an, daß man umgekehrt durch künstliches Hervorrufen einer Phosphaturie postgonorrhoische Urethritiden günstig beeinflussen könnte und rät durch Alkalien in solchen Fällen die Phosphaturie zu erzeugen und längere Zeit zu erhalten.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Endokimow, W. N. Talalgia gonorrhoica chronica. Journal russe de mal. cut. 1907.

Einen Monat nach Beginn der Gonorrhoe, bald nach einer Janetschen Spülung der Urethra posterior traten Anzeichen eines gonorrhoischen Rheumatismuses ein, wobei die Achylodynie (Albert) sich als das hartnäckigste Symptom erwies und seit 2½ Jahren mit geringen Schwankungen fortbesteht.

Die Talalgie ist nach Zelenew, dem Lehrer des Autors, neurotischen Ursprungs und fast ausschließlich eine Komplikation der Gonorrhoe.

Richard Fischel (Bad Hall).

Hefter, A. Ein Fall von gonorrhoischer Arthropathie mit Knochenveränderungen. Journal russe de mal. cut. 1907.

Bei einem Patienten kam es im Verlaufe eines Tripperrheumatismuses zu einer Affektion des linken Handgelenkes. Röntgenisation ergab

eine Verdichtung der Knochensubstanz der das Radiocarpolgelenk zusammensetzenden Knochen und eine Rarefikation der Ephysen der Metakarpi und Grundphalangen ähnlich den von Kienböck beschriebenen Fällen. (Röntgenogramm liegt bei.) Spätere Röntgenaufnahmen werden über den Verlauf des Knochenprozesses weitere Aufschlüsse geben.

Richard Fischel (Bad Hall).

Tschumakow, N. M. Zur Diagnose und Behandlung der gonorrhoischen Spermatocystitis. Journ. russe de mal. cut. 1907.

Tschumakow hält den mikroskopischen Nachweis von roten Blutkörperchen und von in den Leukocyten eingeschlossenem Blutpigment für pathognomisch bei der chron. Spermatocystitis. Bei der akuten Form sind es die blutigen Pollutionen. Ätiologisch kommt für ihre Entstehung Onanie, Coitus, Reiten während des akuten Harnröhrentrippers in Betracht.

Hinsichtlich der Therapie wird der Vorzug einer Anstaltsbehandlung hervorgehoben und anstatt einer lokalen, oft reizenden Harnröhrenbehandlung ein allgemeines tonisierendes Verfahren und lokal Suppositorien von JK und Belladona vorgeschlagen.

Richard Fischel (Bad Hall).

Klarfeld, M. N. Talalgia et plantalgia gonorrhoica. Journal russe de mal. cut. 1907.

Das besondere an dem Falle (28jähr. Kommis) ist: 1. Die frühzeitige Entwicklung der ersten Attacke dieses Leidens am 6. Tage nach Beginn des Ausflusses (bloß anamnestisch erhoben). 2. Rezidivierung der Erkrankung bei einer 6 Jahre später erfolgten neuerlichen gonorrhoischen Infektion. 3. Die Ausbreitung der Schmerzhaftigkeit auf den ganzen Umfang der Planta. (Plantalgia gonorrhoica nach Zelenew.)

Richard Fischel (Bad Hall).

Melun. Traitement des uréthrites par la ionisation argentique. Annales des maladies des organes génito-urinaires. 25. Jhrgg. Heft 22. p. 1681.

Melun empfiehlt zur Behandlung hartnäckiger chronischer Urethritiden die Anwendung von Argentum-Jonisation der Harnröhre. Er führt eine gerade durchlöcherte Hartgummisonde (zirka 18 Charrière) in die Urethra ein, die im Innern einen Silberfaden birgt. Die genauere Konstruktion ist an 2 Bildern zu sehen. Er spritzt eine 1—2%ige Arg.-nit.-Lösung ein und läßt einen Strom bis 40 M.-A. 15—30 Minuten lang einwirken. Der Erfolg war in 3 Fällen überraschend.

Wilhelm Bartsch (Breslau).

Rothmann, E. Die Rolle der künstlichen venösen Stauung bei tuberkulösen und blennorrhoischen Epididymitiden. Journal russe de mal. cut. 1907.

In einem Falle von tub. Nebenhodenentzündung nach 6wöchentlicher Bierscher Stauung Nachlaß der Schmerzhaftigkeit, Aufsaugung des Infiltrates und langsamer Verschluß des Fistelganges. Tod an all-

gemeiner Tuberkulose. Bei einem 10jähr. Kinde Heilung der Epididymitis nach 50 Sitzungen.

Bei blennorrhoischen Infiltraten wurde nur in einem Falle Nachlaß der Schmerzhaftigkeit beobachtet. Richard Fischel (Bad Hall).

Ballenger, Edgar. Pneumatic. Scrotal Compressor for Use in Epididymitis. Journ. Am. Med. Ass. XLIX. 1770. Nov. 23. 1907.

Ballenger beschreibt einen Apparat, bestehend aus einer äußeren unnachgiebigen und einer inneren elastischen Lage von Gummi, zwischen welche Luft, eventuell Wasser, kalt oder heiß, eingepumpt wird und welcher wie eine Kapsel um das Skrotum befestigt wird. Damit wird ein beliebig zu steigernder Druck auf die Epididymis ausgeübt.

H. G. Klotz (New-York).

Hippel, v. Fremdkörper in der Harnröhre mit ungewöhnlichen Komplikationen. Med. Klinik. IV. 5.

v. Hippel beschreibt einen Fall von Fremdkörper in der Harnröhre, der eine impermeable Striktur zur Folge hatte. Gleichzeitig bestand Gonorrhoe. Es handelte sich um ein 20 *cm* langes, 2 *mm* dickes Baumästchen, das nur durch Amputation des Penis entfernt werden konnte. Hermann Fabry (Dortmund).

Box, Charles. A lecture on certain bacterial infections of the urinary tract in childhood. The Lancet 1908. Jan. 11. p. 77. ff.

Die Infektion der Harnmenge bei Kindern — führt Box aus — nimmt entweder einen aszendierenden oder einen deszendierenden Verlauf. Deszendierende Infektion kommt vor bei Typhus, Scharlach, Masern, Diphtherie und Blattern. Im Verlaufe der allgemeinen Miliartuberkulose kommt es zu makroskopischen Läsionen der Niere.

Unter den aszendierenden Infektionen ist bei Kindern die häufigste die mit dem Bazillus Coli. Für den aszendierenden Charakter der Coli-Infektion spricht auch, daß sie häufiger bei Mädchen wie bei Knaben vorkommt. Box betont die Häufigkeit der Coli-Infektion bei Kindern, die an Spulwürmern leiden; gelegentlich finden sich die Eier der Parasiten zusammen mit dem Bacterium coli im Urin.

Fritz Juliusberg (Berlin).

Petrivalsky. Zur Therapie der Phimose. Langenbecks Archiv für klin. Chirurgie. Bd. LXXXV. p. 480. 1908.

Petrivalsky fügt der großen Zahl von Methoden zur operativen Beseitigung der Phimose noch eine eigene hinzu, die ihm stets gute kosmetische Resultate ergab. Er teilt die bekannten Operationsmethoden ein in Incisionen, Excisionen, Resektionen und Circumcisionen. Seine Methode gehört zu den Excisionen. Er schlitzt den einschnürenden Ring beiderseits zirka 1 *cm* vom Frenulum auf 2 *mm* in der Richtung des Gliedes ein und excidiert dieses Stück. Nun spaltet er das äußere Blatt 1 *cm* (eventuell mehr) durch 2 parallele Schnitte in derselben Richtung weiter, das innere durch einen Mittelschnitt. Darauf werden die Lappen

des inneren Blattes abgerundet und ihre Grundfläche mit dem freien Rande des äußeren Vorhautlappens vereinigt, die beiden kleinen Innenlappen in die Incisionswinkel im Außenblatte eingelegt. Naht durch Knopfnähte. Im übrigen enthält die Arbeit kritische Betrachtungen über die Indikation und das kometische Resultat der einzelnen Methoden.

Wilhelm Bartsch (Breslau).

Frank, E. R. W. Asthéno zoospermie, azoospermie et aspermie. Annales des maladies des organes génito-urinaires. 25. Jhrgg. Heft 21. p. 1601.

Frank bespricht die Häufigkeit und Ursachen der Sterilität. Seine durch eigene Untersuchungen gefundenen Zahlen stimmen im wesentlichen mit denen anderer Autoren überein. Die Ursache der Azoospermie ist meist eine Obliteration der Samenkanälchen nach doppelseitiger Epididymitis; dabei ist die Tätigkeit der Testikel nicht gestört. Der Versuch durch operative Ausschaltung des Hindernisses — Entfernung der Epididymis und Verbindung des Samenstranges direkt mit dem Hoden — ist ohne Erfolg. Am besten bekämpft man die Epididymitis, indem man sie durch geeignete Maßnahmen zu vermeiden sucht. Tritt sie aber dennoch auf, so soll man nur Wärme applizieren. Kälte beseitigt zwar meist rasch alle subjektiven Beschwerden, läßt aber starke Infiltrationen zurück, die schwerer, meist gar nicht resorbierbar sind. Frank wendete bisher Thermosphore an, jetzt hat er einen Apparat konstruiert, bei dem er durch den elektrischen Strom die Wärme erzeugt. Später verabreicht er Moorbäder bis 48°, nachher kältere Dusche. Auf diese Weise hat er bei 3 Patienten lebende Spermatozoën konstatieren können, die er wegen doppelseitiger Epididymitis 1, 2 und $^1/_2$ Jahr in Behandlung hatte. Wilhelm Bartsch (Breslau).

Juhot. Quatre nouveaux cas de néphrectomie pour tuberculose rénale. Annales des maladies des organes génito-urinaires. 25. Jhrgg. Heft 22. p. 1687.

Auch Juhot kommt immer mehr zu der Ansicht, daß es keine primäre Blasentuberkulose gibt. Eine Heilung ist nur durch Nierenexstirpation zu erzielen. Wilhelm Bartsch (Breslau).

Bonneau. Kyste de l'épididyme survenant comme complication tardive d'une éversion pour hydrocèle vaginale. Annales des maladies des organes génito-urinaires. 25. Jhrgg. Heft 22. p. 1698.

Bonneau berichtet über einen Eall, bei dem nach Operation der rechtsseitigen Hydroeele ein scheinbares Rezidiv 5 Wochen nachher auftrat. Es handelte sich aber um eine Cyste der Epididymis.

Wilhelm Bartsch (Breslau).

Kornfeld, Ferd., Wien. Über Belastungstherapie in der Urologie. Wiener medizinische Wochenschr. 1908. Nr. 4.

Kornfeld hat in Analogie mit der Belastungstherapie in der Gynäkologie auch bei Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane diese Methode der physikalischen Therapie eingeführt und zwar bei Er-

krankungen der Blase, der Vorsteherdrüse, der Samenblasen und der Harnröhre. Zur Belastung der Prostata führte der Autor in Rückenlage oder in Knieellenbogenstellung einen herzförmigen Kolpeurynter nach Pincus, oder einen geigenförmigen, gut geölt in den Mastdarm ein und füllte den Ballon mittelst Wundspritze mit Luft oder zur stärkeren Belastung mit Wasser aus einem $^1/_2$—$1^1/_2$ *m* hoch postierten Irrigator. Zur Erhöhung der Belastung verwendete Kornfeld eine Gegenpressung von der Urethra her. Zu diesem Zwecke benützte er ein schmales, an seinem vorderen Ende etwas konisch geformtes Kondom, oder einen modifizierten Petzer-Katheter. Durch Luft-, Wasser- oder Hg-Eintreibungen mittelst einer Wundspritze kann man eine Ausspannung oder Dehnung der pars prost. erzielen. Bei Harnröhrenstrikturen führt der Autor ein Bougie ein, über das ein Gummikondom gestülpt ist; hat ein solches Bougie die Striktur passiert, so entfernt man vorsichtig nach Lösung der Spannvorrichtung das Bougie, so daß der Gummiüberzug allein in der Striktur liegt. Dieses wird langsam gefüllt, abgeklemmt und 20 Min. in der Harnröhre belassen. Auch in mehreren Fällen von Enuresis nocturna erzielte Kornfeld mit der Kolpeurynterbehandlung gute Erfolge.

Viktor Bandler (Prag).

Raskai, O., Budapest. Untersuchungen über die Ätiologie der Prostatahypertrophie. Wiener klinische Rundschau. 1908. Nr. 8.

Die Untersuchungen des Autors sind histologischer und klinischer Natur. Aus einer großen Anzahl untersuchter Prostatas boten 26 Fälle Veränderungen, die für die Histogenese verwertbar waren. Raskai fand nur in 8 Fällen histologische Anhaltspunkte für die entzündliche Genese; die entzündlichen Erscheinungen waren auch nicht immer um die Ausführungsgänge herum auffindbar, sondern in einigen Fällen an der Peripherie der Drüse um die Endverzweigungen herum. Neben bis zu Zysten erweiterten Drüsengängen kommen häufig Kompressionen vor, die durch Bindegewebsveränderungen hervorgerufen werden. Das Bindegewebe ist überall vermehrt, in einzelnen Drüsen herdweise in anderen zerstreut ohne charakteristische Anordnung. Der Autor untersuchte 18 Fälle, in denen der Mangel jedweder entzündlicher Veränderung bei Hypertrophie gegen die Indentität mit der chronisch gonorrhoischen Prostatitis spricht. Viktor Bandler (Prag).

Roeder. Metastase eines Prostatatumors in einem Nebennierentumor. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 5. 1908.

Der Fall betraf einen 56 Jahre alten Mann, bei dem zwei verschiedene Geschwülste gefunden wurden: ein Prostataadenocarcinom und ein Hypernephrom. In der letzteren Geschwulst fanden sich Metastasen des Prostatatumors. H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Vogel. Die eitrigen Erkrankungen der Prostata. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4. 1908.

Zusammenfassende Übersicht über die Ätiologie, Symptomatologie und Therapie der Prostataentzündungen. H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Caspar. Die Rezidive der Harnblasenpapillome. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 6. 1908.

Da alle Blasenpapillome häufig zu Rezidiven neigen, rät Caspar der Entfernung derselben auf intravesikalem Wege oder durch Sectio alta eine Resorcinbehandlung der Blase folgen zu lassen.

H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Desnos. Urétère surnuméraire ouvert dans le vagin. Urétéro-néocystotomie. Guérison. Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1907. Jahrgang 25. Bd. II. p. 1855.

Desnos hat eine Patientin mit einem überzähligen Ureter beobachtet. Der Ureter mündete in die Vagina. Die Cystoskopie und Einspritzung von Methylenblau in die Blase ergaben, daß der Ureter mit der Blase nicht im Zusammenhange stand. Er entschloß sich zur Operation, eröffnete die Blase, nähte den dritten Ureter in die Blasenschleimhaut ein, versenkte den unteren Stumpf und schloß die Wunde. Nach zirka 4 Wochen war Heilung ohne Zwischenfall erfolgt. Die Cystoskopie ließ 3 gut funktionierende Unteröffnungen erkennen.

Wilhelm Bartsch (Breslau).

Albarran. Lésions du rein du coté opposé dans la tuberculose rénale unilatérale. Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1908. 26. Jhrgg. p. 81.

Albarran beleuchtet in einer sehr ausführlichen kritischen Studie an der Hand eigener Beobachtungen die pathologischen Veränderungen, die bei einseitiger Nierentuberkulose die andere Niere aufweist und kommt zu dem Schluß, daß bei einfacher Albuminurie der gesunden, nicht tuberkulösen Seite eine Exstirpation von Erfolg gekrönt ist. Im Gegensatz hiezu gibt es seltene Fälle, wo die Albuminurie nur ein Vorläufer einer wirklichen Nephritis ist. Hier ist die Operation geradezu kontroindiziert.

Wilhelm Bartsch (Breslau).

Rosenstein. Über die Behandlung der Blasentuberkulose nach Rovsing. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 5. 1908.

Rosenstein hält nach seinen Erfahrungen an 2 Fällen die Rovsingsche Methode der Behandlung der Blasentuberkulose für außerst wertvoll. Dieselbe besteht in Ausspülungen der Blase mit 6% warmer Karbolsäurelösung.

H. Hübner (Frankfurt a. M.).

Saxe, De Santos. A Study of Sago Bodies and Other Vesicular Elements in Massage Urine in Their Relations to Diagnosis. New-York Med. Journ. 86. 957. 23. Novbr. 1907.

Saxe hat eine große Anzahl genauere Untersuchungen der nach Massage der Samenbläschen und Prostata im Urin gefundenen Sago ähnlichen und anderen mehr weniger festen Substanzen gemacht, deren Resultat hier veröffentlicht wird. Er macht darauf aufmerksam, daß eine absolute Trennung des Prostata- und Samenbläscheninhaltes bei keiner der angegebenen Prozeduren möglich sei. Die folgenden Sätze fassen die Ergebnisse zusammen.

1. Weder das Vorkommen halbfester Massen noch die größere Menge von Massagesubstanz aus den Samenbläschen beweisen an und für sich das Vorhandensein der Samenblasenentzündung.

2. Die aus den Samenbläschen stammenden halbfesten Körper im Massageurin umfassen: „Sagokörper", „Zuckerkörner", „Schalen oder Häute", „Samenblasen-Zylinder-(casts) oder Fäden.

3. Sagokörper, Zuckerkörner und Schalen kommen normaler Weise im Massageharn vor, sobald eine Hypersekretion oder ein gewisser (physiologischer?) Grad von Sekretstauung (Spermatostasis) besteht, teils infolge von Retention, teils von Absorption des flüssigen Teiles des Samenbläscheninhalts.

4. Samenblasenzylinder (Ausgüsse) bedeuten einen mehr ausgesprochenen Grad von Spermatostasis in der Blase, infolge von Atonie der Wandungen, und begünstigen Infektion, sind aber kein Beweis einer Entzündung, so lange sie nicht Eiterzellen, ziemlich zahlreiche Epithelien der Samenblasen und Bakterien enthalten.

5. Fasern oder Fetzen aus der Samenblase, die eine schleimige Grundsubstanz, Eiter, Epithelien und zahlreiche Spermatozoen enthalten, kommen bei chronischer Samenblasenentzündung vor.

6. Die Diagnose der chronischen Vesiculitis semin. ist nicht als vollständig gesichert anzusehen, so lange nicht gefärbte Präparate von halbfesten Samenblasenkörpern (wenn solche überhaupt vorhanden) die Gegenwart einer hinreichend großen Anzahl von Eiterzellen, Epithelien und Bakterien nachzuweisen. Die letzteren sind gewöhnlich Streptokokken, weniger häufig Gonokokken, gelegentlich Staphylokokken und Basillen, die morphologisch dem Kolonbasillus gleichen.

Die verschiedenen von Saxe beschriebenen mehr oder weniger festen und geformten Substanzen: Sagokörper, Zuckerkörner (wegen ihrer Ähnlichkeit mit schmelzenden Zuckerkörnern so genannt), Häutchen, Abgüsse und Fäden zeigen mehr weniger dieselben chemischen und histologischen Eigenschaften und sind sämtlich als aus den vesic. semin. stammend anzusehen. Sie unterscheiden sich durch die verschiedene Konsistenz und ihren Gehalt an Spermatozoen, Epithelien und beziehentlich Eiterzellen und Bakterien. Letztere werden besonders in den Abgüssen beobachtet, an den Fäden oder Fetzen finden sich zahlreiche stark lichtbrechende Körper. Im übrigen handelt es sich meist um eine strukturlose, fast homogene Grundsubstanz, in welcher Spermatozoen unbeweglich eingebettet sind. Die „Häutchen" scheinen abgerissene Teile der durch Absorption der flüssigen Substanz eingedickten äußeren Schichten des Inhaltes der Ausbuchtungen der Samenbläschen zu sein.

(Die sehr fleißigen, mehrere Jahre hindurch fortgesetzten Untersuchungen Saxes verdienen gewiß allgemeine Beachtung und namentlich Berücksichtigung bei Stellung der Diagnose „vesiculitis seminalis". Ref.)

H. G. Klotz (New-York).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Brandweiner, Alfred. Leucoderma syphiliticum. Franz Deuticke. Leipzig und Wien. 1907.

Der erste, historische Teil des Buches bringt eine mit Berücksichtigung der gesamten Fachliteratur erfolgte Wiedergabe der bisherigen Mitteilungen über den vorliegenden Gegenstand. Der zweite Abschnitt ist ausschließlich der Besprechung der Klinik gewidmet, u. zw. beläuft sich das untersuchte Material auf 421 Fälle. Aus der folgenden, übersichtlich angeordneten tabellarischen Zusammenstellung gehen einige, sehr bemerkenswerte Tatsachen hervor: Die Häufigkeit des Leukoderms bei Frauen betreffend, fand sich dieses bei rund 1600 syphilitischen Frauen in 385 Fällen (= 23·75%), bei rund 1400 syphilitischen Männern in 36 Fällen (= 2·57%), so daß das Verhältnis der Männer zu den Frauen rund 1:10 beträgt. Das Leukoderm saß in allen Fällen am Nacken, in einigen gleichzeitig auch auf anderen Körperstellen. Betreffs des Zusammenhanges mit Exanthemen ließ sich, die Befunde bei Männern und Frauen zusammengenommen, in 18% aller Fälle ein solcher erschließen, so daß Verf. zu dem Schlusse gelangt, daß das Leukoderm zweifellos eine Folgeerscheinung der Syphilis ist; zwar nicht eine echt syphilitische Affektion, aber der Folgezustand eines in der Haut sich abspielenden, echt syphilitischen Prozesses. Zwischen Leukoderm und vorangehendem luetischen Exanthem, das an den gleichen Stellen lokalisiert war, bestehe ein unabweisbarer Zusammenhang. Bemerkenswert ist, daß Brandweiner ein typisches Leukoderm immer nach makulösen Effloreszenzen, nicht nach Papeln sich entwickeln sah. Das auffallend häufigere Vorkommen des Leukoderms bei Frauen und die so häufige Lokalisation in der Hals- und Nackengegend lassen eine einwandsfreie Erklärung nicht zu. Das Leukoderm sei ein äußerst wertvolles diagnostisches Merkmal. Prognostisch ist es nicht verwertbar.

In dem dritten, der Histologie gewidmeten Abschnitte des Buches werden die Ergebnisse gleichfalls an großem Materiale durchgeführter eigener Untersuchungen mitgeteilt. Es wird darauf hingewiesen, daß die Forschung über Bildung und Herkunft des Pigments bisher speziell für die Erklärung der Histogenese des Leukoderma zureichende Beiträge nicht geliefert hat. Brandweiner selbst fand bezüglich des in den Basal- und Retezellen vorkommenden Pigments Quantitätsdifferenzen innerhalb weitester Grenzen, von kaum angedeuteter Verminderung der Pigmentierung der Epithelzellen bis zu völligem Pigmentmangel im leuko-

dermatischen Bereich. Das Wesen des Leukoderms besteht in einem allmählich zunehmenden Pigmentverlust, eine mit der Klinik recht wohl vereinbare Tatsache. In der Cutis fand sich überall reichlich Pigment vor, frei im Gewebe, in Leukocyten oder in Bindegewebszellen eingeschlossen, hauptsächlich um das oberflächliche Gefäßnetz, u. zw. je nach der Stärke der vorhandenen entzündlichen Veränderungen in verschiedenem Grade. Das im Corium vorgefundene Pigment war grobkörniger und stärker lichtbrechend. Melanoblasten fanden sich nirgends. Die Eisenreaktion des Pigments war immer negativ. Die histologische Untersuchung bestätigte die bereits klinisch erhobene Tatsache des zweifellosen Zusammenhanges der Leukodermaflecke mit vorausgegangenen Effloreszenzen. Aus den histologischen Untersuchungen endgültige Schlußfolgerungen bezüglich der Genese des Leukoderms abzuleiten ist nicht möglich, doch ergaben sich wesentliche Abweichungen gegenüber den Befunden von Ehrmann und Riehl.

Ist es — wie aus neueren Untersuchungen hervorzugehen scheint — richtig, daß es zweierlei Arten von Pigment — hämatogenes und metabolisches — gibt, dann müsse man den Verlauf des leukodermatischen Prozesses so auffassen, daß die Basalzellen durch die spezifische Entzündung — in letzter Linie also durch das Virus der Lues in dem Sinne geschädigt werden, daß sie der Fähigkeit, metabolisches Pigment zu bilden, beraubt würden. Das in der Cutis befindliche Pigment wäre als Folge der entzündlichen Veränderungen aufzufassen und als hämatogenes zu deuten, das mit der Depigmentierung in der Epidermis nichts zu tun hat. Diese Vorstellung könnte sowohl die klinischen als auch die histologischen Befunde zwanglos erklären. Allerdings könne nur die definitive Lösung der ganzen Pigmentfrage die endgültige Entscheidung bringen.

A. K.

Barrucco, N. Die sexuelle Neurasthenie. Übersetzung von R. Wichmann. 2. verbesserte Aufl. 1907. Berlin. Verlag v. O. Salle.

Das Werk behandelt die sexuelle Neurasthenie im allgemeinen, das Wesen und die klinischen Formen derselben. Ein ausführliches Kapitel erörtert das Verhältnis der sexuellen Neurasthenie zu anderen Krankheiten und zu Perversionen des Geschlechtstriebs, ein anderes in ausführlicher Weise die Ursachen, die Symptomatologie, Diagnose und Prognose der sexuellen Neurasthenie. Die Therapie ist in umfangreicher Weise, etwas zu optimistisch behandelt. Wenn wir auch den Wert des Buches anerkennen, möchten wir uns doch gegen die Bemerkung des Übersetzers im Vorwort kehren, daß in Deutschland bis jetzt ein ähnliches Werk nicht vorliegt und nur auf die Behandlung des Gegenstandes in Fürbringers unerreichtem Buche hinweisen. V. B.

Pellier. Les origines de la syphilis. Toulouse, Ch. Dirion et Paris, J. B. Baillière. 1908.

Der Autor behandelt zunächst die Frage des Vorkommens der Syphilis im Altertum und kommt zu dem Schlusse, daß das Fehlen von diesbezüglichen Angaben in den Schriften des Altertums nicht, wie Netter annimmt, durch mangelhafte Beobachtung, die den Zusammenhang der Erscheinungen nicht erkennen ließ, bedingt sein kann. Man müßte diese Annahme auch für das ganze Mittelalter machen und es wäre unverständlich, wieso auf einmal gerade am Ende des 15. Jahrhunderts so zahlreiche Schriften sich mit dieser, mit den verschiedensten Namen belegten Erkrankung beschäftigen. Der Autor ist vielmehr mit Bloch der Ansicht, daß die Syphilis, amerikanischen Ursprungs, durch das Heer Karls VIII. in Europa verbreitet wurde. W. P.

Horand. Syphilis et Cancer. Paris, Baillière et fils. 1908.

Horand faßt die Beziehungen zusammen, welche zwischen den beiden Krankheiten bestehen. Er weist auf die hervorragende Rolle hin, welche die Syphilis in der Entwicklung des Krebses spielt und auf den Wert, welchen eine frühe Diagnose des Krebses bei einem Syphilitiker hat, insoferne als durch eine energische antiluetische Behandlung zuweilen noch eine Beeinflussung der Symptome möglich ist. W. P.

Brunner C. Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals. 46. Lieferung der Deutschen Chirurgie. Stuttgart 1907. Verlag v. F. Enke.

In diesem Werke hat für uns insbesonders die Syphilis des Magendarmkanals Interesse und mit Befriedigung erfüllt uns die Bearbeitung durch Brunner, der auch die neuesten Erkenntnisse der Wissenschaft in seinen Erörterungen berücksichtigt. Das erste Kapitel der Syphilis des Magens behandelt die Ätiologie und die Statistik, das zweite Kapitel die pathologische Anatomie und besonders berücksichtigt sind die Gummata des Magens, die sowohl bei hereditärer als akquirierter Syphilis vorkommen. In einzelnen Fällen bilden sich syphilitische Tumoren, welche maligne Geschwülste vortäuschen können. Der 2. Abschnitt behandelt die Syphilis des Darmes mit Ausnahme des Rektums. Auch im Darme ist das gummöse Infiltrat die häufigste Form, sowohl bei der hereditären, als akquirierten Lues. Eine Begleiterscheinung der Darmsyphilis ist die amyloide Degeneration der Organe und der Darmschleimhaut. Die angefügte Kasuistik zeigt, daß die chirurgische Behandlung mit der spezifischen Kur vereint bisweilen schöne Heilerfolge erzielt. V. B.

Sergent. Syphilis et tuberculose. Paris. Masson et Cie. 1907.

Die von Gaucher mit einem Vorwort versehene Monographie beschäftigt sich mit der Bedeutung der Kombination von Syphilis und Tuberkulose und soll in erster Linie gegen das alte Vorurteil ankämpfen, daß es für den Tuberkulösen keine größere Gefahr gibt als die, eine Syphilis zu akquirieren. Der Autor ist der Ansicht, daß ein tuberkulöser Syphilitiker, wenn er dem Choc der doppelten Infektion gegenüber hinreichend resistent ist, dann den Vorteil hat, daß seine Tuberkulose, durch die Kombination mit Lues, die Neigung hat, Bindegewebe zu produzieren und mit fibrösen Narben auszuheilen u. zw. um so rascher, je energischer die antiluetische Therapie durchgeführt wird. Im ersten Teil des Buches werden differentielle Diagnostik und Symptomatologie, im zweiten die allgemeinen Beziehungen beider Erkrankungen, die Art und Weise ihrer Kombination, ihre Prognose und Therapie eingehend behandelt. W. P.

Varia.

Professor Dr. Eduard Spiegler, Wien.

Am 21. Juni starb in Wien Professor Dr. **Eduard Spiegler**, Vorstand der dermatologischen Abteilung der Allgemeinen Poliklinik. Ehe sich sein 47. Lebensring schließen konnte, hatte ein tückisches Leiden seinem schaffensreichen Lebenswerk ein Ziel gesetzt. Als Schüler Kaposis hat Spiegler die Tradition der Wiener Schule unentwegt hochgehalten und war immer in den ersten Reihen anzutreffen, wenn es galt, in dem Wechsel der Lehrmeinungen das Vermächtnis seines Meisters zu verteidigen. Spiegler hat sich ursprünglich dem Studium der Chemie zugewendet und war in kurzer Zeit zu einem Chemiker von ungewöhnlichem Wissen herangereift. Aus seinen zahlreichen einschlägigen Leistungen sei nur des nach ihm benannten Reagens gedacht, welches einer der empfindlichsten Eiweißproben zu ständiger Einbürgerung verhalf. Nach der Berufung Lukasiewicz' an die Innsbrucker Lehrkanzel im Jahre 1892 zum Assistenten der Klinik Kaposi ernannt, hat Spiegler durch eine Reihe von Jahren das unvergleichliche Material dieser ersten Sammelstätte zur Vertiefung seines fachlichen Könnens verwertet und eine Anzahl von Beiträgen geliefert, die seine ernste Forschungsweise aufs deutlichste bezeugen. In

diese Phase seines Entwicklungsganges fallen zum Teil die gediegensten Arbeiten, denen das Archiv stets willkommene Aufnahme gewährte. Die Studien über die sogenannte Sarcomatosis cutis (Bd. XXVI), über eine bisher nicht beobachtete perniciöse Hauterkrankung (Bd. XXXIII), über das Ekzema marginatum (Bd. XXXVIII), über Endotheliome der Haut (Bd. L), gleichwie die an anderen Stellen mitgeteilten Untersuchungen über Trichorrhexis nodosa (V. Kongr. d. Deutschen Derm. Gesellsch. 1895), über Trichoptilose (IV. Internat. Dermatol.-Kongr.) u. dgl. fügen teils dem Formenkreis der Dermatosen neue Erscheinungstypen ein, teils setzen sie am ätiologischen Aufhellungswerk kräftigst den Hebel an. Als sich durch Rilles Berufung nach Leipzig, an der Allgemeinen Poliklinik eine Appertur ergab, konnte Spiegler in einen größeren selbstständigen Wirkungsbereich vorrücken, der ihm zur vollen Entfaltung seiner didaktischen Fähigkeiten und therapeutischen Bestrebungen reichlichst Gelegenheit bot. Auch in diesem Institute wußte Spiegler die klinische Tätigkeit mit den Aufgaben des Forschers nutzbringend zu vereinen. Abhold einer jeden umständlichen Inszenierung war es ihm stets darum zu tun, die Lösung der sich gestellten schwierigen Aufgaben in schlichter Kürze vorzubringen. So recht kam dies noch am jüngsten Internisten-Kongreß (April 1908) zum Ausdruck, wo Spiegler das bedeutungsvolle Ergebnis seiner letzten umfangreichen Untersuchungen, über das Verhältnis zwischen dem Serumalbumin und dem Globulin in dem Serum Syphilitischer, nur mit wenigen Worten bescheiden streifte. Ebenso sind die Studien über das autochtone Pigment der Haare, gleichwie die Darstellung des Pemphigus, der Verbrennung und Erfrierung in dem Mračekschen Handbuch Leistungen — die von Schritt zu Schritt das klare Urteil und die vorsichtige Einschätzung der Eigenbefunde des anspruchslosen Verfassers verraten.

Ein vornehmer Debatter und allen freundlich zugetaner Kollege, war Spiegler ein gerne gesehener Gast der Dermatologen-Vereinigungen, die in ihm einen edelgesinnten Fachgenossen schätzten und sein allzufrühes Hinscheiden aufs tiefste beklagen.

G. Nobl (Wien).

Dr. Frank Hugh Montgomery.

Am 14. Juli d. J. verunglückte nahe an seinem Sommersitz am White Lake, Michigan, durch Umkippen seines Segelbootes, der um die Dermatologie hochverdiente Dr. Frank Hugh Montgomery, Chicago, im 46. Lebensjahre.

Montgomery war Associate Professor of Dermatology am Rush Medical College, Dermatologist des Presbyterian, St. Elizabeth u. St. Antony

Hospitals und Mitglied verschiedener medizinischer Gesellschaften, insbesondere ein äußerst tätiges Mitglied der American Dermatological Association, als deren Sekretär (1900—1902) und Vizepräsident er funktionierte. An der Chicago Dermatological Society versah er die Stelle des Präsidenten.

Abgesehen von seinem in vielen Auflagen erschienenen Buche „Treatise on Diseases of the Skin" hat sich Montgomery durch zahlreiche gediegene Publikationen einen hochgeschätzten Namen erworben. P.

Personalien. Prof. Dr. Siegfried Bettmann (Heidelberg) wurde zum etatmäßigen außerordentlichen Professor ernannt.

Dr. Walther Pick (Wien) wurde als Privatdozent für Haut- und Geschlechtskrankheiten habilitiert.

Originalabhandlungen.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Bern.
(Vorstand: Prof. Jadassohn.)

Talgdrüsen-Hyperplasie und Epitheliom.

Von

Dr. G. A. Gavazzeni,
Assistent an der dermatologischen Klinik in Florenz.

Der im folgenden zu beschreibende Fall scheint mir aus praktischen und theoretischen Gründen der Mitteilung wert.

62jähriger Mann, der sonst nach allen Richtungen gesund war und sehr jugendlich und kräftig aussah. Außer der zu beschreibenden Neubildung fanden sich an seinem Körper keinerlei auffallende Naevi etc. Der Patient, der von Herrn Prof. Jadassohn nur einmal untersucht wurde, gab an, daß er ungefähr seit dem Jahre 1902 eine leicht warzenförmige Erhebung über das Niveau der umgebenden Haut links von der Mitte der Stirn über dem Tuber ossis frontal. bemerkt habe. Sie machte keine Beschwerden, außer bei Hitze und Schweiß gelegentlich leichtes Jucken. Der Patient glaubte, die Entstehung der Neubildung mit dem Druck der Krempe des festen Filzhutes in Verbindung bringen zu können. Der Fleck vergrößerte sich nur außerordentlich langsam.

Die Untersuchung ergab an der linken Stirnseite einen etwa 10 centimesstückgroßen, sich scharf von der Umgebung abhebenden, leicht erhabenen, unregelmäßig umrandeten Herd von im ganzen blaßgelbrötlicher Farbe, mit leicht höckeriger Oberfläche und einigen erweiterten Talgdrüsenöffnungen. Die Konsistenz war mäßig derb, Druck nicht empfindlich, der Tumor ausschließlich in den oberen Lagen der Cutis lokalisiert, auf der Unterlage frei verschieblich; keine Lymphdrüsenschwellungen.

Herr Prof. Jadassohn konnte klinisch eine bestimmte Diagnose nicht stellen; er dachte an einen tardiven Naevus sebaceus oder an ein Epitheliom und gab den Rat, eventuell zuerst eine Excision zur histolo-

gischen Diagnose machen zu lassen. Es wurde ihm dann ein kleines, aus dem Tumor herausgeschnittenes Stückchen übersendet, das im wesentlichen große und tiefreichende Talgdrüsen von normalem Bau, an einem Rande aber unzweifelhaftes Epitheliomgewebe enthielt, das an das Trichoepithelioma Jarischs erinnerte. Der darauf gegebene Rat, die Neubildung exstirpieren zu lassen, wurde zunächst nicht befolgt. Im Sommer 1905 soll dann unmittelbar unterhalb des die Haut überragenden Tumors, aber von ihm noch durch eine einige Millimeter breite Brücke normal erscheinender Haut getrennt, eine allmählich sich vergrößernde Hautveränderung sich entwickelt haben, die nicht über das Niveau der umgebenden Haut erhaben war, sich matt purpurrot wie ein Flammennaevus verfärbte und mehr juckte als die eigentliche Hervorragung. Die Epidermis war hier wie dort normal; nirgends war Erosion oder Ulzeration vorhanden. Im Herbst 1906 wurde dann eine Röntgen-Behandlung eingeleitet, welche das Resultat gehabt haben soll, daß die Neubildung an Höhe und Breite abnahm. Die Bestrahlungen wurden vorzeitig abgebrochen. Erst im Frühjahr fing der Tumor wesentlich schneller zu wachsen an, wie der Patient meinte, infolge des Druckes des Strohhutes und des Schwitzens. Im Dezember 1907 wurde die Excision weit im Gesunden vorgenommen und ein Teil des excidierten Stückes Herrn Prof. Jadassohn übersandt. Als dieser den Patienten im Frühjahr 1908 wieder sah, wies er eine große flache anästhetische Narbe an der Stirn auf. Irgendwelche Zeichen eines Rezidivs waren nicht zu konstatieren. An der Stirn in der Gegend der Schläfe fanden sich zwei kleine, etwa stecknadelkopfgroße, blaßgelbliche Erhebungen mit einer feinsten zentralen Vertiefung, welche in sehr geringer Ausbildung den „senilen Talgdrüsen-Hyperplasien" (s. u.) entsprachen.

Histologischer Befund.

Es standen mir einmal einige Schnitte zur Verfügung von dem zum Zweck der Diagnose aus der Neubildung excidierten kleinen Stückchen und dann ein Teil des im ganzen herausgeschnittenen Tumors in zwei Stücken (Alkoholhärtung). In den ersteren Schnitten waren wesentlich vorhanden: recht große, dicht beieinanderliegende und ziemlich tief in die Cutis hineinreichende Talgdrüsen von normalem Bau mit etwas erweiterten Ausführungsgängen. Nur am Rande der Schnitte waren einzelne wenige Knötchen vorhanden, welche den Bau eines Basalzellenepithelioms aufwiesen und auf Grund deren diese Diagnose gestellt wurde. Weitere Einzelheiten waren bei diesem sehr spärlichen Material nicht zu erkennen.

Die beiden Stücke des im ganzen excidierten Tumors habe ich vollständig in Serien zerlegt. Es hätte keinen Zweck, die einzelnen Präparate resp. Partien des Tumors für sich zu beschreiben. Ich gebe vielmehr einen Überblick über die Gesamtstruktur, wie sie sich bei den verschiedenen Färbungen (Orcein- polychromes Methylenblau- Tannin-Orange, Cresylechtviolett, Hämalaun-Eosin und -Orange, Van-Gieson) gezeigt hat.

Der größte Teil der Präparate enthält unter dem normalen oder — da wo reichliche und große cystische Räume vorhanden sind — verdünnten und ausgeglichenen Epithel, das hie und da etwas ödematös resp. parakeratotisch ist, Tumormassen in Form von scharf abgesetzten, runden oder polygonalen, strangförmigen, mit finger- oder hirschgeweihähnlichen Ausläufern versehenen, hie und da anastomosierenden Bildungen von sehr verschiedener Größe. Sie bestehen aus sehr dicht beinander liegenden Zellen, welche an der scharfen Grenze zum Bindegewebe vielfach deutlich die Form von Palissadenzellen aufweisen (in einer oder gelegentlich auch in zwei und mehr Reihen). Im übrigen aber sind die Zellen von bald mehr länglicher, spindeliger, bald unregelmäßig rundlicher resp. polygonaler Form mit sehr spärlichem Protoplasma, mit länglichem oder rundem, mehr oder weniger stark färbbarem Kern. Interzelluläre Räume resp. Stacheln sind fast nirgends sicher zu konstatieren. In diesen Zellen sind Mitosen in ihren verschiedenen Stadien im allgemeinen in mäßiger Zahl zu finden, manchmal vorzugsweise in den peripherischen Partien, aber auch in unregelmäßiger Aussprengung über die Zellherde. Innerhalb der epitheliomatösen Massen liegen, allerdings keineswegs in allen Partien des Tumors, bald nur sehr spärlich, bald etwas reichlicher, cystische Gebilde von sehr verschiedener Größe. Man kann bei diesen zweierlei Formen unterscheiden: einmal Horncysten und dann solche, welche kein verhorntes Material, sondern hyaline und körnige Massen enthalten. Die ersteren sind spärlicher und kleiner als die letzteren. Man findet beide Arten gelegentlich innerhalb desselben Schnittes nebeneinander, ja sie können sogar innerhalb desselben Knötchens kombiniert sein. Einmal habe ich gesehen, daß hornige und hyaline

Massen unmittelbar aneinanderstoßen. Differenzen in Bezug auf die Lokalisation innerhalb der verschiedenen Schichten der Haut sind mir nicht aufgefallen. Die Horncysten enthalten mehr oder weniger deutlich konzentrisch geschichtete Lamellen von vollständig verhorntem Material ohne färbbare Kerne und an ihrer Peripherie keratohyalinhaltige Zellen, welche sich ebenso wie die nach außen weiterhin folgenden konzentrisch anordnen. Hier sind gelegentlich Andeutungen von Stacheln zu sehen. An mehreren Stellen färbten sich die Hornmassen zum Teil in Hämalaun auffallend bläulichviolett, was auf Verkalkung hinwies; Haare waren in diesen Hornräumen nie vorhanden.

Die zweite Form der Cysten entsteht durch Degeneration der Tumorzellen. Sie enthalten eine bald mehr amorphe, bald mehr granulöse Masse, welche sich mit Orange gelb, mit Eosin blaßrot färbt. Bei schwacher Vergrößerung erscheinen ihre Grenzen sehr scharf. Sie sind von dicht gedrängten Zellen umgeben, die zum Teil eine etwas konzentrische Anordnung aufweisen. Mehrfach sind diese degenerierten Partien so groß, daß nur wenige Lagen von Tumorzellen sie umgeben. Bei starker Vergrößerung zeigt sich, daß die letzteren in unmittelbarer Nachbarschaft des Hohlraumes degeneriert sind — mit hydropischem Protoplasma und unfärbbarem Kern. An manchen Stellen setzt dieser Degenerationsprozeß so plötzlich ein, daß unmittelbar an die untergegangenen Zellen wohl erhaltene anstoßen. An anderen Stellen scheint sich der Prozeß mehr allmählich von der Peripherie nach dem Zentrum hin zu entwickeln. Keratohyalinähnliche Massen sind an einzelnen Punkten in der Umgebung der Hyalinbildung, allerdings nicht mit voller Bestimmtheit, zu konstatieren.

In einem großen Teil der Schnitte finden sich da, wo diese Tumormassen sehr reichlich vorhanden sind, Follikel wenig oder fast gar nicht. In andern Partien sind neben den epitheliomatösen Herden Haarbälge, gelegentlich mit kleinen seitlichen Wucherungen, und Talgdrüsen zu konstatieren und es gibt Stellen, an denen die letzteren in relativ großer Zahl und in ziemlich starker Ausbildung vorhanden sind. In ihrer

Struktur sind sie normal und enthalten nur sehr spärliche Mitosen in den peripherischen Zellreihen. Zwischen diesen Talgdrüsen liegen aber auch hier einzelne Herde von Epitheliomgewebe. An manchen Partien, welche augenscheinlich den gesunden Rand des Tumors darstellen, sind spärlichere, kleinere und etwas oberflächlicher gelagerte Talgdrüsen zu sehen. In den Talgdrüsenausführungsgängen finden sich hie und da Acari, welche aber nicht so tief vorgedrungen sind wie das in den senilen Talgdrüsentumoren von Hirschfeld (s. u.) der Fall war.

Was die Beziehungen der Talgdrüsen zu den Tumormassen angeht, so möchte ich von vorneherein betonen, daß es mir nicht gelungen ist, einen sicheren unmittelbaren Zusammenhang beider nachzuweisen. Ebensowenig gelang es mir aber eine direkte Beziehung der Tumormassen zu dem Oberflächenepithel zu finden. An verschiedenen Punkten liegen sie ganz nahe an der Follikelwand, aber es ist fast immer noch, wenn auch sehr spärliches, Bindegewebe oder etwas kleinzellige Infiltration vorhanden, welche beide zu trennen scheinen. Nur an einer Stelle hatte ich den bestimmten Eindruck, als wenn Tumormassen und Follikelwandung unmittelbar ineinander übergingen.

Das kollagene und elastische Gewebe weist im ganzen die Veränderungen auf, welche als senile Degeneration bezeichnet werden. Die Elacinfärbung gibt positive Resultate. Das Bindegewebe ist leicht ödematös und gelockert. In der Umgebung der Knoten und der Talgdrüsen ist eine bald mehr diffuse, bald mehr in circumscripten Herden auftretende Infiltration vorhanden, die sich im wesentlichen aus Plasmazellen und lymphocytären Elementen sowie einigen Mastzellen zusammensetzt. Auch die fixen Zellen sind vermehrt; das Bindegewebe dicht an den Knoten, das häufig (infolge der Fixation) retrahiert erscheint, ist vielfach in einer schmalen scharf abgesetzten Zone im Zustande einer augenscheinlich hyalinen Degeneration, die sich besonders in den Cresylechtviolett-Präparaten durch eine auffallend rötlichviolette Färbung auszeichnet. Oft sieht man die Fortsetzung dieses Bindegewebes sich in die Tumormassen hinein erstrecken; in andern Schnitten

scheinen sie wie allseitig von dem Tumorgewebe umgeben. Bei der Färbung auf elastische Fasern zeigt sich, daß diese hyalin degenerierten Massen noch einzelne feine elastische Fasern enthalten. Außerdem finden sich ganz vereinzelte Reste von solchen in Form von kleinen stäbchenartigen Gebilden, Blöcken und Körnern auch frei von kollagenen Elementen zwischen den Epithelzellen.

In den Gefäßen ist speziell in den kleinen Arterien und Venen die Elastica interna im Sinne der Elacindegeneration verändert, wie namentlich die Cresylechtviolettfärbung beweist. Nur an einem Teil der Schnitte sind die oberflächlichen Gefäße sehr stark ausgedehnt und mit roten Blutkörperchen vollgestopft. Es sind das augenscheinlich solche Partien des Tumors, in denen besonders große cystische Bildungen in der Tiefe vorhanden sind.

Die Schweißdrüsen weisen Beziehungen zu den Tumormassen nicht auf. Ihre Ausführungsgänge verlaufen gelegentlich dicht an resp. zwischen den Geschwulstmassen hindurch.

Der im vorstehenden beschriebene Fall kann also in aller Kürze folgendermaßen resümiert werden: Zunächst sehr langsam, nach längerer Zeit schneller wachsender Tumor an der Stirn eines älteren Mannes, an der einige allerdings sehr kleine senile Talgdrüsenvergrößerungen vorhanden waren. Klinisch erinnerte der flache nicht ulzerierte Tumor durch die gelbliche Farbe, die höckerige Beschaffenheit der Oberfläche und eine Anzahl follikulärer Öffnungen im Anfang an einen Talgdrüsentumor. Die von dem Patienten beobachtete angiomähnliche Beschaffenheit, welche unterhalb des ursprünglichen Tumors erst später erschienen ist, ist wohl auf die Ausbreitung des Epithelioms in den tieferen Schichten der Cutis und die dadurch bedingte Stauung in den oberflächlichen Gefäßen zurückzuführen, welch letztere auch in den Präparaten zu konstatieren war. Die histologische Untersuchung eines aus dem Tumor excidierten kleinen Stückes ergab fast ausschließlich Talgdrüsengewebe und nur am Rande einen kleinen Herd von Basalzellenepitheliom. Die Untersuchung einer großen Partie der später im ganzen excidierten Neubildung zeigte ebenfalls das Nebeneinander

dieser beiden Formationen. Das nunmehr aber in großen Partien vorherrschende Epitheliom war an einer Stelle mit großer Wahrscheinlichkeit in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Talgdrüsenfollikelapparat. Es weist den charakteristischen Bau eines Basalzellenepithelioms mit mäßig zahlreichen Mitosen auf, in dem durch hyaline Degeneration entstandene und Horncysten nebeneinander vorhanden waren. Ein Zusammenhang des Epithelioms mit dem Oberflächenepithel war nicht zu konstatieren.

Aus alledem glaube ich mit großer Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen zu können, daß es sich hier um ein langsam wachsendes sog. Basalzellenepitheliom gehandelt hat, das mit hyperplastischen, aber in ihrem Bau an sich normalen Talgdrüsen gemischt war.[1]) Damit tritt der Fall in Beziehung zu der bekannten Beobachtung, welche W. Pick publiziert hat.[2]) Es war das ein Fall, in dem ebenfalls ein aus normalen Talgdrüsen und Epitheliom zusammengesetzter Tumor vorhanden war, welchen letztern Pick als Epithelioma adenoides cysticum diagnostiert hat. Auch in diesem Falle waren Tumoren aus normalen aber stark vergrößerten Talgdrüsen vorhanden, die Pick als Adenome bezeichnete und von deren einem das zentral vernarbende Epitheliom ausgegangen ist.

Der Fall W. Picks ist schon in zwei aus der Berner Klinik hervorgegangenen Arbeiten diskutiert worden, einmal nämlich in der von Hirschfeld,[3]) in welcher die Talgdrüsen-

---

[1]) Auf die histologischen Einzelheiten brauche ich an dieser Stelle nicht weiter einzugehen. Sie ergaben nichts, was nicht beim Basalzellenepitheliom im allgemeinen oder beim Epithelioma adenoides cysticum im speziellen schon gesehen worden ist. Ich möchte nur noch aufmerksam machen auf die verkalkten Massen in den Cysten, die auch Wolters in seinem ersten Falle von Epithelioma adenoides cysticum gefunden hat, auf die Elacinfärbung in den Gefäßen (vergl. Rodler, dieses Archiv, Bd. XCI, p. 35), auf das Vorkommen von elastischen Fasermassen zwischen den Epithelzellen (vgl. Zieler, dieses Archiv, Bd. LXII). Zahlreiche Fragen, welche Wolters in seiner letzten Arbeit diskutiert, bedürfen sehr wohl erneuter Untersuchung an mannigfaltigem Material.

[2]) cf. dieses Archiv. Bd. LVIII.

[3]) Dieses Archiv, Bd. LXXII. Ich bin erst durch ein Referat im British Journal of Dermat. darauf aufmerksam gemacht worden, daß

tumoren bei Picks Patienten mit den senilen und präsenilen Talgdrüsentumoren speziell an der Stirn und an den Wangen identifiziert wurden; vor allem aber in der Arbeit M. Winklers.[1]) Der letztere hat die Argumente besprochen, welche W. Pick veranlaßt haben, auf Grund seines Falles die adenoiden Epitheliome ohne bestimmte Lokalisation aus den von ihm so genannten reinen Adenomen (Naevis) sich entwickeln zu lassen, und ferner anzunehmen, daß die im Gesicht symmetrisch und multipel lokalisierten adenomatösen resp. epitheliomatösen cystischen Tumoren aus den multipeln sogen. Adenomata sebacea hervorgegangen sind.

Der von mir beschriebene Fall gibt nun von neuem Anlaß, auf eine kurze Erörterung dieser Frage einzutreten. Der vollständig ausgebildete Tumor, wie er mir zur Untersuchung vorlag, konnte unzweifelhaft als ein Basalzellenepitheliom diagnostiziert werden. Auch der klinische Verlauf spricht im gleichen Sinne. Das Vorhandensein einzelner Horncysten ist bekanntlich gegen diese Auffassung nicht anzuführen; es fragt sich vor allem, wie man die Kombination dieser Neubildung mit den großen und zahlreichen Talgdrüsen erklären soll. Von einem Zufall kann dabei wohl nicht die Rede sein; dagegen spricht, daß in dem ersten zur Probe entnommenen Stück die Talgdrüsen so groß und reichlich und die Epitheliommassen so spärlich waren. Es kann sich also wohl nur darum handeln zu entscheiden, ob man die Talgdrüsenhyperplasie und die Epitheliombildung als koordinierte Effekte der gleichen Ursache oder die letztere oder die erstere als das Primäre ansehen will.

Daß die beiden Prozesse koordiniert sein sollten, ist nicht wahrscheinlich. Wir haben zwar in neuester Zeit speziell auf Grund der Ehrlich-Apolantschen Mitteilungen gelernt,

---

Radcliffe Crocker in seinem Lehrbuch (3. Aufl.) unter dem Namen einer Hyperplasie der Talgdrüsen in aller Kürze augenscheinlich dieselbe Affektion beschreibt, wie Hirschfeld. Ich bedaure sehr, daß uns diese Angabe (wie das mit originellen Notizen in Lehrbüchern allzu leicht geschieht) entgangen ist und ich hole die damals versäumte Zitierung Crockers bei dieser Gelegenheit gern nach. Jadassohn.

[1]) Dieses Archiv. Bd. LXVII.

daß die Grenzen von Adenom und Carcinom nicht so scharf zu sein scheinen, wie man bisher vielfach geglaubt hat. Wir könnten uns danach also sehr wohl vorstellen, daß die gleiche Ursache unter verschiedenen Bedingungen diesen und jenen Prozeß hervorrufen könnte. Man könnte auch sehr wohl annehmen, daß am gleichen Orte beide Bildungen neben- und miteinander vermischt vorkommen, das Adenom als der weniger weit vorgeschrittene, das Carcinom als der höher entwickelte Prozeß. Für eine solche Auffassung aber wäre die Vorbedingung, daß wir die in Bau und Funktion normalen Talgdrüsen, die nur durch ihre Größe von der Norm der betreffenden Körpergegenden abweichen, als Adenom bezeichnen könnten. Dagegen sind in den Arbeiten von Jadassohn, Winkler, Hirschfeld Einwendungen erhoben worden, auf welche ich jetzt nicht mehr von neuem eingehen will. Bisher schien diese Diskussion eine rein theoretische Bedeutung zu haben. Jetzt wenn sich die Grenzen von Adenom und Carcinom mehr und mehr verwischen sollten, kann es auch von praktischer Wichtigkeit sein, ob man solche Bildungen von normaler Gewebsstruktur schon zu den Adenomen zählt. Man könnte allerdings hier auch an die Darlegung des leider so früh verstorbenen Albrecht denken, welcher alle Geschwülste als Organanlagen hat auffassen wollen. Aber gerade er würde wohl kaum die vollständig normal ausgebildeten Talgdrüsennaevi mit den Adenomen identifiziert haben. Er würde vielmehr die ersteren wohl zu seinen Hamartomen gerechnet haben. (Vergl. Winkler, l. c. pag. 33.)

Daß die Vermehrung und Vergrößerung der Talgdrüsen eine Folgeerscheinung der Epitheliomentwicklung wäre, ist ebenfalls von vorneherein nicht von der Hand zu weisen. Wir wissen ja, daß alle möglichen Wucherungsvorgänge in der Haut auch zu Hyperplasie der drüsigen Organe Anlaß geben können.[1])

---

[1]) An eine bloße Verdrängung der Talgdrüsen ist absolut nicht zu denken, da dazu jeder Anhaltspunkt in Form von verschobenen oder verzogenen Drüsen fehlt.

Ein schon von Winkler und neuerdings von Wolters[1]) besprochener Befund von Perthes, der Talgdrüsen als lokale Auswüchse auf der Außenseite des die Balgwand darstellenden Epithellagers fand, wäre eventuell in diesem Sinne zu verwerten. Dabei aber handelt es sich doch nicht um Talgdrüsen von normaler Lagerung wie in unserem Falle. Gewiß wäre auch eine solche Wucherung nicht unverständlich; viel näher aber liegt es doch anzunehmen, daß es sich hier in der Tat um eine hyperplastische Talgdrüsenneubildung gehandelt hat, welche erst nachträglich epitheliomatös umgewandelt worden ist. Für diese Auffassung spricht das Verhalten der beiden Gewebsarten des Epithelioms und der vergrößerten Talgdrüsen in dem zuerst und zwar aus dem Tumor entnommenen Stück, in dem die letzteren überwogen. In diesem Sinne spricht ferner die Lokalisation an der Stirn, die doch für Epitheliome keineswegs sehr häufig ist, während die senilen Talgdrüsenhyperplasien in dieser Gegend sehr gewöhnlich sind. Dafür spricht auch, daß der Patient freilich sehr unscheinbare solche Gebilde an der Schläfe gehabt hat. Doch muß man zugeben, daß diese so häufig sind, daß es sich auch um einen Zufall gehandelt haben könnte. Auch daß das Wachstum zuerst ein so langsames gewesen ist, kann man nicht mit Sicherheit in dieser Richtung verwerten, da das ja auch bei Basalzellenkrebsen vorkommt, und ebensowenig das klinische Aussehen, das in erster Linie an Talgdrüsentumoren denken ließ.

Nach all dem glaube ich, daß wir unsern Fall am besten auffassen können als ein auf der Basis einer senilen Talgdrüsenhyperplasie oder eines „senilen Talgdrüsennaevus" aufgetretenes Epitheliom. Ich muß es natürlich dahin gestellt sein lassen, ob der von dem Patienten angeschuldigte Reiz der Hutkante an dieser Entwicklung einen Anteil gehabt hat. Die Frage, ob diese epitheliomatösen Tumoren zu den adenoiden cystischen Epitheliomen von Brooke zu rechnen ist, möchte ich verneinen. Die Analogien sind ja groß und in die Augen fallend und schon längst, zum Beispiel von Fordyce, betont. W. Pick selbst sagt, daß ein Unterschied gegenüber beginnenden

---

[1]) Dermat. Zeitschrift. Bd. XV. 1908. Nr. 7.

Carcinomen nicht zu konstatieren ist.[1]) Erst in allerjüngster Zeit hat Wolters, wie schon früher, auch auf das Vorkommen von Mitosen in den peripherischen Partien des Epithelioma adenoides cysticum hingewiesen, so daß selbst die von Winkler bei Picks Fall hervorgehobene Differenz in der Mitosenzahl bei der Brookeschen Form und bei den Ulcera rodentia nicht mehr ausschlaggebende Bedeutung hat. In meinem Fall waren allerdings auch innerhalb der Stränge disseminierte Mitosen vorhanden. Man wird ferner wohl fragen müssen, ob der Befund von Mitosen beim Epithelioma adenoides cysticum wirklich dem bei Carcinomen analog ist. Denn Wolters hebt hervor, daß sie sich bei den ersteren nur da finden, wo sich Hohlräume mit Verhornung nachweisen lassen, während sie sonst fehlen. Von einem solchen Unterschiede ist bei W. Pick nicht die Rede, und auch in unserem Fall war er nicht zu konstatieren. Im allgemeinen wird man a priori annehmen müssen, daß beim Epithelioma adenoides cysticum als einem nicht resp. nur sehr wenig wachsenden naevusartigen Tumor Mitosen selten sein müßten, während sie auch bei langsam wachsenden also relativ gutartigen Carcinomen naturgemäß häufiger vorkommen. Man wird auf diese Frage speziell beim nicht ulzerierten Epithelioma adenoides cysticum noch besonders achten müssen.

Horn- und Hyalincystenbildung kommen bei beiden Epitheliomformen vor. Die Veränderungen im elastischen und kollagenen Gewebe können als unterscheidend ebensowenig mit Bestimmtheit verwertet werden wie der größere oder geringere Zellgehalt im Bindegewebe. Die ersteren erwähnt auch Wolters und sie finden sich in sehr ausgesprochenem Maße bei den ja auch wohl zu den naevusartigen Bildungen gehörigen Epitheliomen der behaarten Kopfhaut.[2]) Entzündliche Veränderungen sind auch bei W. Pick erwähnt. Die Frage, ob der Nachweis des unmittelbaren Zusammenhanges des Epithelioms mit dem Follikelapparat mit Sicherheit oder nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erbracht ist, kann m. E. nicht sehr ins Gewicht fallen; denn dieser Nachweis hängt oft von Zufällig-

---

[1]) cf. auch Róna, Die Epitheliome und ihre Behandlung. 5. Internat. Dermatol.-Kongr. Berlin. 1905. I. p. 879.

[2]) cf. Dubreuilh u. Auché, Annal. de Derm. et de Syph. 1902.

keiten im Material ab. Auch wenn in einem solchen Fall das Epitheliom mit dem Oberflächenepithel zusammenhinge, könnte das sekundär sein, und wenn es primär wäre, würde man immer noch an einen normalen Zusammenhang des Epithelioms mit der Talgdrüsen-Hyperplasie glauben müssen. Die grundsätzliche Differenz liegt eben nur in der bei dem Brookeschen Epitheliom im Prinzip fehlenden, bei den Basalzellenkrebsen vorhandenen unbeschränkten Wachstumtendenz. Von diesem Standpunkt aus kann ich auch den Pickschen Fall als Epithelioma adenoides cysticum Brooke nicht mit Bestimmtheit anerkennen. Ich schließe mich damit den Ansichten von Winkler und Róna (l. c.) an. Wolters, dessen neueste Arbeit ich erst nach Abschluß meiner Untersuchung kennen lernte, rechnet ihn ebenfalls nicht dazu und zwar aus dem Grunde, weil er klinisch von den Brookeschen Fällen abwich und histologisch eine Kombination von Talgdrüsenadenom und Epithelioma adenoides cysticum ergab. Die klinische Abweichung an sich würde mir nicht so bedeutungsvoll erscheinen, da doch auch Wolters selbst früher einen Fall von Epithelioma adenoides cysticum mit nur einem Tumor publiziert hat. Doch ist bei Picks Tumor die zentrale Abheilung eben doch viel mehr im Sinne des Basalzellenkrebses verwertbar.

Die Kombination von Talgdrüsenadenomen resp. Naevus und Epitheliom im histologischen Bilde verhindert gewiß die Zuzählung zu den typischen Fällen von Epithelioma adenoides cysticum, erscheint aber Wolters bedeutungsvoll wegen der Möglichkeit, auf diese Weise Übergänge zu anderen Affektionen zu demonstrieren und eine einheitlichere Gruppierung und Auffassung zu begründen. Diese Anschauung ist für die Fälle mit Naevuscharakter beider Affektionen wie den von Dorst-Delbanco und Jadassohn-Werner[1]) gewiß zutreffend. Es stimmt das ja auch vollständig mit der Auffassung überein, die Jadassohn bei Gelegenheit des letzterwähnten Falles

[1]) In Bezug auf diese und weitere Literatur verweise ich auf die Arbeiten von Winkler und Wolters.

dargelegt hat und die auch Winkler bei seinem Systematisierungsversuch leitete. In W. Picks Fall wie in dem meinigen scheint mir die Auffassung des epitheliomatösen Gebildes im Sinne eines naevusartigen Epithelioms nicht akzeptabel. In diesen Fällen ist es vielmehr am allerwahrscheinlichsten, daß hyperplastische Talgdrüsentumoren (gleich viel, ob man sie im Sinne von senilen Talgdrüsennaevi oder im Sinne von einfachen Hyperplasien auffaßt) in maligne Tumoren übergehen können, und zwar in Epitheliome wie die weichen Naevi in Naevosarkome resp. -Carcinome.

Eine ganz analoge Anschauung haben ja Winkler und Róna gegenüber dem Pickschen Fall ausgesprochen. Diese Autoren aber konnten sie nur auf die kritische Würdigung eines Falles begründen. Mein Fall als der zweite dieser Art stützt, wenn er auch nicht so typisch und schön ausgebildet war wie der Picksche, die Auffassung Winklers und Rónas und erhöht dadurch die praktische und theoretische Bedeutung der Pickschen Beobachtung. Man hat vielleicht bisher auf die Möglichkeit der Umwandlung dieser Talgdrüsenhyperplasien in Epitheliome noch nicht genügend geachtet. Jetzt, da sie in einem zweiten Falle sehr wahrscheinlich gemacht ist, wird man diesen Gebilden eine größere Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Die letzteren sind außerordentlich häufig.

Csillag hat gefunden, daß sie in ca. 20% aller über 40 Jahre alten Personen vorkommen (cf. bei Róna l. c.).

Da Epitheliome an der Stirn aber bei weitem nicht so häufig sind, kann man schon jetzt sagen, daß der Übergang dieser Talgdrüsentumoren in solche ein relativ sehr seltenes Vorkommnis darstellen muß. Das gilt bekanntlich auch für die aus den weichen Naevis hervorgehenden malignen Tumoren. Ganz ebenso wie die letzteren, hat auch die Umwandlung der senilen Talgdrüsentumoren in Epitheliome eine große theoretische Bedeutung, auf die ich aber hier nicht weiter eingehen kann,

da ich doch nur Hypothesen vorbringen könnte. Vom praktischen Standpunkt aus wird man für die letzteren wie auch für die ersten den Satz aufstellen müssen, daß ihre Exstirpation angezeigt ist, sowie sie zu wachsen beginnen.

Osteoma cutis.

Von

L. M. Heidingsfeld,
Dermatologen am Cincinnati-Hospital.

(Hiezu Taf. IX—XI.)

Besonderes Interesse kommt dem Osteoma cutis nicht nur wegen seiner außerordentlichen Seltenheit zu, insoferne bislang nur zwei wohl studierte Fälle in der Literatur verzeichnet sind, sondern auch aus dem Grunde, weil immer mehr die Überzeugung zunimmt, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil der sogenannten multiplen Neubildungen, welche vorläufig passend unter die als Lymphangioma tuberosum multiplex, multiples benignes cystisches Adenom, Adenoma sebaceum lineare Naevi usw. verschiedentlich gruppierten Affektionen eingereiht werden können, seinen Ursprung in letzter Reihe versprengten embryonalen Gewebsresten verdankt. Es ist einleuchtend, daß, wenn die wohl begründete pathologische Wahrheit, daß jede pathologische Wucherung ihr physiologisches Vorbild hat und daß jede pathologische Wucherung ursprünglich auch von solchem für sie vorbildlichen Gewebe abstammt, ein Osteom, das in der ektodermalen Cutis, vollständig isoliert und gänzlich entfernt von den benachbarten knöchernen und mesodermalen Gebilden liegt, seinen Ursprung in letzter Reihe embryonalem mesodermalen Gewebe, das durch einen Entwicklungsfehler verlagert worden ist, verdanken muß.

Wie oben erwähnt, sind bisher kaum mehr als zwei wohl gesicherte Fälle von Osteoma cutis in der Literatur verzeichnet.

Der erste Fall, von Salzer[1]) mitgeteilt, betraf die Kopfhaut. Der Herd, der als kleines Knötchen begann, erreichte im Laufe von vier bis fünf Jahren Markstückgröße. Sein stetiges aber langsames Wachstum und der dadurch bedingte Ausfall der Haare an der ihn deckenden Haut erweckten in dem Patienten den Wunsch nach operativer Entfernung des Gebildes, die denn auch ohne besondere Schwierigkeit durchgeführt wurde. Der Herd, der in der Nähe der Coronanaht lag, war mit der Kopfhaut über der Aponeurose frei beweglich und die klinische Diagnose schwankte zwischen fibroidem Tumor der Kopfhaut und verkalktem Atherom. Bei der Herausnahme brach die Klinge des Skalpells aus dem Hefte. Die Hälfte der Geschwulst wurde maseriert, die andere entkalkt und zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung in Schnitte zerlegt. Das Mikroskop zeigte, daß die Geschwulst aus einer porösen Knochenmasse bestand, mit zahlreichen Löchern, durch welche Haare und ihre Bälge und die Ausführungsgänge von Schweiß- und Talgdrüsen verliefen. Zahlreiche andere Lücken enthielten eine geringe Menge von Bindegewebe. Haarbälge und Schweißdrüsen lagen unterhalb der Knochenmasse. Zahlreiche kolbige Fortsätze, die nach den Seiten und nach unten vorragten, ließen den Eindruck entstehen, daß sich das Wachtum der Knochenmasse nach diesen Richtungen hin vollzog, während die obere Fläche und das überliegende Rete eine mehr geradlinige Begrenzung darboten.

Der zweite völlig klargestellte Fall, mitgeteilt von Coleman[2]) aus der Praxis von Dr. Sherwell in New-York, betraf ein sechsjähriges Mädchen. Das Osteom, das seit $2^1/_2$ Jahren bestand, nahm das äußere Drittel der linken Fußsohle ein, hauptsächlich die Fläche unter dem Fersenbein, dazu die vierte Zehe. Das Aussehen der betroffenen Epidermis war im ganzen und großen unverändert, aber sie war diffus infiltriert, von Knorpelhärte, besetzt mit einem halben Dutzend kleiner Knoten und behinderte das Gehen wesentlich und zwar so sehr, daß die Exstirpation unerläßlich wurde. Die Geschwulst kehrte binnen anderthalb Jahren nach ihrer Entfernung wieder. Das Präparat wurde entkalkt und behufs mikroskopischer Untersuchung in Schnitte zerlegt, die diffuse Infiltration entpuppte sich als gitterförmig gebauter Knochen. Die Knochenmasse erstreckte sich bis hart an die Epidermis und bestand aus einer Menge von Knochenbalken von verschiedener Größe und Gestalt, die, unregelmäßig durch die Gewebe hindurchgelegt, mit einander verbunden waren und von Fettgewebe, lockerem Bindegewebe und Blutgefäßen erfüllte Zwischenräume bildeten. Ausführungsgänge von Schweißdrüsen von normalem Aussehen, die unterhalb der Knochenmasse lagen, traten zwischen den Balken hindurch. Die Balken waren zum größten Teile zusammengesetzt aus unregelmäßigen Lamellen, zwischen welchen sich von Knochenkörperchen ausgefüllte Hohlräume verzweigten. Kleine Blutgefäße waren in die größeren Knochenmassen eingeschlossen und die Lamellen

[1]) Salzer, Langenbecks Archiv, Bd. XXXIII. Nr. 1.

[2]) Coleman. Journ. Cutan. Dis. 1894. pag. 185.

gelegentlich konzentrisch um jene angeordnet, aber es fehlte in der Lage der Knochenkörperchen die charakteristische Regelmäßigkeit des Haversischen Systems. Der Rand des Stückes enthielt weniger Knochen und dafür Massen von fötalem Knorpel und es war Grund zu der Annahme vorhanden, daß sich eine Umwandlung des fibrösen Gewebes in Knorpel vollzog.

Eines dritten Falles erwähnt ganz kurz Pusey in seinem Lehrbuch mit der Angabe, daß Knochen von gitterförmigem Aufbau in einer keloiden Laparatomiewunde aus der Praxis seines Kollegen M. L. Harris nachträglich auftrat.

Am 3. April 1906 stellte sich W. H. N·, ein einundzwanzigjähriger Mann, in der Absicht vor, ein dunkel gefärbtes behaartes Muttermal, daß an der linken Seite des Kinnes saß, entfernen zu lassen. Der Herd war von Geburt an da gewesen und besaß den Umriß und den Höhendurchmesser einer gespaltenen Speisebohne. Er war nicht entzündet, nicht empfindlich gegen Berührung, lag in der Cutis und war mit letzterer frei über den unterliegenden Geweben verschieblich. Der Patient hatte den Eindruck, daß das Mal sich langsam weiter entwickelte; aber hauptsächlich die Schwierigkeiten, die es beim Rasieren verursachte, forderten zu seiner Entfernung auf. Diese wurde in Gestalt chirurgischer Exstirpation unter örtlicher Kokainanästhesie sofort ohne alle Schwierigkeit vorgenommen.

Das herausgeschnittene Stück schien so alltäglicher und wenig beachtenswerter Art, daß die Regung, es ohne histologische Untersuchung fortzuwerfen, fast die Oberhand gewann. Das Präparat wurde gehärtet, in Zelloidin eingebettet und in der üblichen Weise geschnitten. Beim Schneiden des Präparates nun traf man auf eine sandige, sehr feste Substanz, die zunächst für eine Kalkinfiltration gehalten wurde und die zwei Mikrotommesser verdarb, bevor etwa fünfzehn bis zwanzig rohe, dicke, unvollkommene Schnitte hergestellt werden konnten. Während der Herstellung der Schnitte machte man die Wahrnehmung, daß eine Anzahl von kleinen gerundeten glänzenden mohnkorngroßen Körperchen frei auf dem Block, dem Mikrotom und seinem Messer lag und den Schnitten, ihren zerfetzten Überresten und der freien Oberfläche des ungeschnittenen Materials anhaftete. An letzterem zeigten sie sich nächst dem mittleren Teile des Naevus zu einem kleinen Klumpen zusammengestellt und ließen sich aus diesem mittels einer Nadel mit einiger Schwierigkeit herausheben. Eine eilig vorgenommene Untersuchung ergab, daß gerundete elliptische oder eiförmige Körperchen von gitterförmig zusammengesetztem Knochengewebe vor-

lagen, welche Haversische Kanäle, vollendet angeordnete konzentrische Lamellen und Reihe um Reihe von systematisch angelegten Hohlräumen mit deren Knochenzellen und Fortsätzen enthielten (Tafel IX, Figur 1). Diese Körner, so sorgfältiger Betrachtung unterzogen als es möglich war, zeigten diskrete Verteilung und waren von fast gleicher Größe. Ihre genaue Zahl ist schwer abzuschätzen; doch in Anbetracht dessen, daß wohl zwölf bis fünfzehn, frei daliegende, aufgesammelt wurden, daß etwa fünfzehn bis zwanzig Schnitte gemacht wurden, die eines bis sechs von ihnen enthielten und daß vielleicht fünfundzwanzig, mit deren Sammlung und Aufbewahrung man sich keine besondere Mühe gab, verloren gingen, müssen, vorsichtig geschätzt, fünfzig bis fünfundsiebzig von den knöchernen Körperchen vorhanden gewesen sein.

Der gefärbte Schnitt (Figur 7) zeigte in seinem größten Anteile den Bau des gewöhnlichen behaarten pigmentierten Naevus. Die Epidermis war normal, desgleichen die Mündungen der Schweißgänge und der Haarbälge. Haare mit ihren Bälgen und Talgdrüsen waren reichlich vorhanden. Der Papillarkörper der Cutis enthielt eine große Menge von kleinen, mit dunkelgefärbten großen Kernen versehenen Zellen, welche Zeichen von aktiver Mitose und Zellteilung trugen und Ähnlichkeit mit drüsigem Aufbau darboten. Pigment lag reichlich zwischen diesen Zellen verstreut. In den meisten Präparaten befanden sich zwischen den Haarpapillen und dem Unterhautfettgewebe ein bis vier oder fünf runde Körper von Knochen mit Gitterstruktur (Fig. 2 und 3), in ihrer natürlichen Lage oder aber beim Schneiden durch das Mikrotommesser teilweise oder ganz verlagert. Sie hielten in ihrem Aufbau im Präparat denselben Typus ein wie die im freien Zustande gesammelten und waren gewöhnlich von einer dünnen Bindegewebskapsel umgeben; die letztere war häufig zerrissen und teilweise von dem Knochen abgelöst und füllte oft die Lücke, die das mechanisch verlagerte und entfernte Körperchen hinterlassen hatte, unvollständig aus. In einigen wenigen Fällen waren die knöchernen Gebilde umgeben von einem ziemlich dicken Wall von zelligem Exsudat und neugebildetem faserigen Bindegewebe und Blutgefäßen (Fig. 5), so daß eine Ähnlichkeit mit neuge-

bildetem Periost gegeben war. In den umgebenden Geweben bestand ein sehr mäßiger Grad von entzündlicher Reaktion mit etwas perivaskulärer Exsudation von Leukocyten und Einwanderung solcher in das anliegende subkutane Fettgewebe (Fig. 6). Knorpel konnte in den untersuchten Präparaten nicht wahrgenommen werden und neue Knochenbildung fand nicht statt, soweit das die etwas unvollkommenen Präparate zu beurteilen erlaubten. Die Enden der Haarbälge erstreckten sich gelegentlich, die Schweißdrüsen häufig in die Tiefe des Gewebes über den Sitz der knöchernen Körperchen hinaus, die letzteren aber lagen meist in den tieferen Schichten der Cutis gerade jenseits der Enden der Haarbälge und vom Unterhautfettgewebe getrennt durch eine schmale Zone von Bindegewebe; der Hauptanteil des Naevus trennte sie von der Epidermis. Sie waren fest eingebettet und dicht an das umgebende Gewebe angefügt und ohne eine sonderliche Verschiebung erlitten zu haben, an ihren Oberflächen durch die Mikrotomklinge tief gefurcht. Einige von den kleineren und nicht so sehr opaken Körperchen zeigen eine zentrale Höhlung, die ein paar zellige Elemente und lockeres Gewebe enthält und als Markkanal aufgefaßt wurde. Dasselbe Verhalten war an den größeren und opakeren Körpern zu erkennen, als sie zwischen zwei Steinen zerrieben der Untersuchung unterzogen wurden. Die Haversischen Kanäle, Knochenzellen, Kanälchen und Lamellen ließen sich in ihnen mit großer Deutlichkeit wahrnehmen.

Der Fall unterscheidet sich von den beiden bisher in der Literatur beschriebenen ganz wesentlich durch folgendes: Das Osteom war in den früheren Beobachtungen eine einzige Masse, bestehend aus untereinander verbundenen Knochenbalken. Unser Fall ist durch die Vielheit der Osteome charakterisiert. Wofern man nicht die Lücken zwischen den Knochenbalken mit in Betracht ziehen will, sind in den früheren Fällen keine Markhöhlen beschrieben worden. Die Lamellen waren in fast vollkommen symmetrischer und konzentrischer Weise angelegt und die Hohlräume mit ihren in aller Zartheit erhaltenen Kanälchen sehr regelmäßig angeordnet. Die Vergesellschaftung mit einem Pigmentnaevus, die an sich auf angeborene Ver-

hältnisse hindeutet, macht die Abstammung der Osteome von Geweben, die bei der Störung in der angeborenen Entwicklung verlagert wurden, wahrscheinlich: ihr ungewöhnlicher Sitz und die innerhalb der ganzen Umgebung isolierte Lage sind auf andere Weise nicht zu erklären.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX—XI.

Fig. 1. Eines von den zahlreichen knöchernen Körperchen, bestehend aus Lagen von geschichtetem Knochen, von konzentrischer Anordnung; es enthält Knochenzellen mit ihren Fortsätzen und andere Elemente des normalen Knochengewebes. Frei auf der Mikrotomklinge gefundenes Exemplar.

Fig. 2. Eines von den knöchernen Körperchen in einem gefärbten Präparat; es ist durch das Mikrotommesser teilweise verlagert worden und an der Basis eines Haarbalges liegen geblieben. Andere Haarbälge im Längs- und Querschnitt sind in dem Präparate sichtbar. Die große Lücke ganz nahe der Mitte stellt den ursprünglich von dem knöchernen Gebilde eingenommenen Raum dar.

Fig. 3. Eine Gruppe von knöchernen Körperchen, einige davon durch das Mikrotommesser gefurcht und aus ihrer ursprünglichen Lage verschoben. Die unteren Enden von vier Haarbälgen, schräg und längs getroffen, sind gleichfalls im Präparate sichtbar. Der unregelmäßige helle Raum zeigt den ursprünglichen Sitz einer Anzahl dieser knöchernen Einlagerungen an. Die dunkle Linie nach unten zu rührt von einer Luftblase her, deren Gebiet der Balsam wegen der Dicke des Präparates nicht einnehmen konnte und umschloß Körper der beschriebenen Art.

Fig. 4. Knochenzellen und ihre Fortsätze aus einem von den knöchernen Körperchen.

Fig. 5. Der ursprüngliche, von einem knöchernen Körperchen eingenommene Raum mit Resten einer umhüllenden Membran und einem Walle von neugebildetem Bindegewebe. Dieser Wall fehlte den meisten in den Geweben vorgefundenen knöchernen Körperchen gänzlich. Unmittelbar daneben ist subkutanes Fettgewebe zu sehen.

Fig. 6. Subkutanes Fettgewebe mit entzündlicher Infiltration mäßigen Grades.

Fig. 7. Bau der Cutis mit Naevuszellen, Pigmentzellen, Haarbälgen und Talgdrüsen, ähnlich demjenigen der Pigmentnaevi überhaupt.

(Aus dem englischen Manuskripte übersetzt von Dr. P. S., Prag.)

Aus dem Königlichen dermopathischen Institut Karl Albert [St. Ludwig-Hospital in Turin].

Über einige spezielle Melanodermien der Tuberkulösen. — Pigmenttuberkulide.

Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen.

Von

Dr. **Carlo Vignolo-Lutati,**

Privatdozent für Dermatologie und Venerologie an der königl. Universität zu Bologna.

Schon Bouchut, Bazin, Jeannin hatten bei tuberkulösen Individuen das Vorkommen von Pigmentationen an den bedeckten und unbedeckten Gegenden der Haut beobachtet. Fournier beschrieb bei einer jungen tuberkulösen Frau eine spezielle retikuläre Pigmentation am Nacken, die dem bei Luetikern häufig vorkommenden Leukoderma ähnlich war. „La jeune malade, qui présentait cette lésion, d'une part était vierge et d'autre parte ne présentait aucune signe de syphilis, soit acquise, soit héréditaire . . . c'était la première fois que je voyais mis en défaut le fameux signe du collier de Venus en taut que temoignage d'infektion syphilitique."

Der Fall von Fournier verringerte die symptomatische Bedeutung dieser Erscheinung, war aber geeignet zum erstenmale eine spezielle retikuläre zervikale Melanodermie bei einem tuberkulösen Individuum ans Licht zu bringen.

Die interessante Beobachtung von Fournier veranlaßte in der Folge die Feststellung anderer ähnlicher Fälle; besonders Thibierge und Laurent lenkten die Aufmerksamkeit der Dermatologen auf dieses spezielle Pigmentphänomen

Übrigens, abgesehen von der seltenen Lokalisation am Nacken, wurden bei Individuen, in welchen die Tuberkulose verschiedenst aufgetreten war (Tuberkulose der Lungen, Knochen, Haut usw.), Melanodermien gesehen. Im Falle, welchen Monisset und Roux 1905 veröffentlichten, handelte es sich um eine Frau, welche Lungentuberkulose hatte; in jenem von Raynaud 1904 um eine Frau mit Lupus verrucosus, die eine auffallende bronzefarbene Pigmentation in der Halsgegend hatte.

Andererseits vielleicht können die Erscheinungen von Melanodermie bei tuberkulösen Individuen bis heute nicht genügend die Aufmerksamkeit der Forscher in Anspruch genommen haben, auch deswegen, weil diese Erscheinungen als eine zufällige Koinzidenz angesehen und in keine kausale Beziehung mit der Tuberkulose selbst gebracht wurden. Aber, wenn man nicht ausschließen soll, daß bei tuberkulösen Individuen von der Tuberkulose ganz unabhängige Pigmenterscheinungen vorkommen können, die gewiß durch verschiedene Prozesse bedingt sind, so kann man auch nicht verneinen, daß bei Tuberkulösen spezielle Melanodermien vorkommen, die sehr wahrscheinlich eine spezielle Pathogenese haben und daher ein besonderes Studium erfordern. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß man in die Reihe dieser Beobachtungen auch die Interpretation der Addisonschen Melanodermie bringen kann.

Wir beschränken jedoch unsere Untersuchungen auf jene spezielle retikuläre Melanodermie des Nackens, auf welche zum erstenmale Fournier unsere Aufmerksamkeit lenkte.

Bei der systematischen Untersuchung, die wir durch längere Zeit an vielen Tuberkulösen des Ospedale von San Luigi in Turin vornahmen, konnten wir die retikuläre Melanodermie des Nackens nur bei drei tuberkulösen, nicht syphilitischen Individuen sehen.

Krankengeschichten.

I. Fall. M. G., 32jährig. Arbeiterin aus Turin. Im Kindes- und Mädchenalter niemals krank gewesen. Menstruiert im 12. Lebensj. Immer gesund bis vor einem Jahre (1906), als sie lungenkrank, mit Husten und Fieber wurde. Verheiratet hatte sie 5 Kinder, alle leben und sind gesund! Niemals abortiert, noch luetisch infiziert gewesen; die Anamnese ergibt keine diesbezüglichen positiven Ergebnisse. Vor der Lungenaffektion war P. stets gesund; hatte auch niemals Phthyriasis. Gegenwärtige Affektion er-

streckt sich auf beide Lungen. Dämpfung an den Apices; tympanitischer Schall in der rechten subklavikularen Region; persistierendes Fieber am Abend; diffuse Nachtschweiße; Bazillen im Sputum. Befindet sich seit 2 Monaten im Spital auf der Abteilung für Tuberkulöse.

In der Gegend des Nackens ist eine sehr auffallende retikuläre Melanodermie in Form unregelmäßiger hyperchromatischer, fast gleichförmiger brauner Streifen; dieselben nehmen maschenartig Bezirke normal verfärbter Haut ein. Die hyperchromatischen Streifen haben wie normale Haut Hautfurchen und follikuläre Mündungen; an keiner Stelle schuppen sie ab; keine Veränderung in der Konsistenz, Elastizität und Sensibilität. Keine subjektive Störung.. P. kann nicht genau angeben, wann die Hyperchromasie angefangen hat; sie bemerkte auch nie in dieser Gegend irgend eine Dermatose entzündlichen Charakters. Der Farbenton der hyperchromatischen Partien akzentuierte sich während des Aufenthaltes im Spitale und hielt mit der Verschlechterung des allgemeinen Zustandes der P. gleichen Schritt.

II. Fall. M. A., 28jährig. Stubenmädchen aus Livorno. Hereditär nicht belastet. Menstruiert mit 13 Jahren, immer unregelmäßig. Hat keine nennenswerten Krankheiten durchgemacht, war 4mal gravid. Syphilis ausgeschlossen. Hustet seit 5 Jahren, war aber nie bettlägerig. Seit 4 Monaten im Spitale in sehr schwerem Zustande, Diarrhoe, reichliche Bazillen im Auswurfe, Tuberkulose beider Lungen, an den Spitzen Kavernenerscheinungen. P. bemerkte, daß in den letzten Monaten ihrer Affektion der Farbenton der Gesichtshaut dunkler wurde. Am Nacken ist eine retikuläre Hyperchromie, über deren Anfang P. keine Angaben machen kann, denn an dieser Stelle hatte sie nie über etwas zu klagen; nie Phtyrii gehabt. Am Nacken sind die hyperchromatischen Partien braun pigmentiert, gleichförmig; sie umschreiben maschenartig unregelmäßige Hautbezirke normalen Charakters. Die hyperchromatischen Streifen schuppen nicht ab; mit Ausnahme der Veränderung des Farbentones haben sie die Merkmale der normalen Haut, äußere Schleimhäute blaß. Exitus nach 8 Monaten, keine Veränderung der Nebennieren nachzuweisen.

III. Fall. F. P. 60jähriger Maurer aus Rivara. Mutter epileptisch, starb 60 Jahre alt an Lungenentzündung. Vater im 84. Lebensjahre an Marasmus senilis. Im Kindesalter viele Entbehrungen, nie syphilitisch gewesen. Heiratete im 28. Lebensj.; die Gattin lebt und ist gesund, hat nie Kinder gehabt, noch abortiert. P. hatte im 24. Jahre Pleuritis sicca, im 25. Ankylostomiasis, im 27. intermittierenden Bronchialkatarrh durch ein Jahr, später gesund gewesen. Seit 6 Jahren konnte sich P. nach einer Broncho-Pneumonie nicht wieder erholen; intermittierend Husten und Fieber. Seit 4 Monaten Aufenthalt (Abteilung für Tuberkulöse) im Spitale, abendliches Fieber; profuse Nachtschweiße; Bazillen im Sputum; häufig Hämophthyse, Dämpfung an den Apices, krepitierende Rasselgeräusche auf der ganzen rechten Lunge.

Am Nacken zahlreiche, zerstreute, braune, lentikuläre und rundliche oder sternförmige Flecken; ihre Ausläufer bilden Maschen, welche normal

verfärbte Hautpartien umschreiben. Die braunen Flecken zeigen keine Infiltration, Atrophie oder Sklerose; ihre Elastizität und Dehnungsfähigkeit ist normal. Sie sind weder hyperästhetisch noch anästhetisch; an der Oberfläche keine Zeichen von Desquamation. Die äußeren Schleimhäute sehr blaß, aber nicht pigmentiert.

P. starb nach zwei Monaten; die Autopsie ergab keine Tuberkulose der Nebennieren.

Über den Beginn der Pigmentation am Nacken konnten wir keine nähere Angaben erlangen; es scheint, daß dieselbe während des letzten Jahres auftrat; P. hatte sich aber nie über Störungen in dieser Gegend zu beklagen. Der braune Farbenton der hyperchromatischen Flecken wurde gewiß mit der Verschlimmerung des allgemeinen Zustandes deutlicher; die Flecken nahmen allmählich an Größe zu, während die Maschen zwischen den hyperchromatischen Streifen kleiner wurden. Auch in diesem Falle war eine vorausgegangene oder bestehende Phtyriasis des Haarbodens auszuschließen.

Klinische Morphologie. Die Pigmentveränderungen, die wir in diesen Fällen konstatierten, sind im morphologischen Sinne sekundäre Formen nach vorausgegangenen Hautprozessen oder eher wesentlich primäre, um es besser zu sagen, wirkliche Flecken infolge überreichlichen Pigmentes?

Um diese Frage beantworten zu können, ist es notwendig daran zu erinnern, daß die von uns beschriebenen Flecken in keinem Falle in situ akute oder chronische Entzündungsprozesse und Hämorrhagien, infolge passiver Hyperämien von langer Dauer, vorausgegangen waren. Sie traten, ohne daß die Patienten dieselben bemerkt hätten, auf. Im dritten Falle vergrößerten sich die Flecken vor unseren Augen, ohne daß es möglich gewesen wäre, ein prämakulöses, erythematöses oder hämorrhagisches Stadium zu erkennen.

Dieses schleichende Auftreten der Flecken, die dem Pat. unbemerkt blieben sowie der Umstand, daß sie nachher auch an Größe zunahmen, beweist zur Genüge, daß sie nicht als Endstadien präexistierender Hauterscheinungen morphologisch klassifiziert werden können; sie sind deswegen nicht sekundäre Pigmentierungen, nicht falsche Flecken und Erscheinungen einer sekundären Hyperchromatose, sondern wirkliche Flecken infolge überreichlichen Pigmentes, Hyperchromien im vollsten morphologischen Sinne des Wortes.

In der Tat entsprechen die objektiven Charaktere dieser Flecken jenen der wirklichen Hyperchromien. Die Hyperchromie

besitzt gleichförmige morphologische Charaktere, ohne daß Erscheinungen von Erythem, Hämorrhagie oder palpablen Infiltration der Cutis zugleich anwesend seien. Die hyperchromatischen Flecken zeigen an keiner Stelle eine Abschuppung; die Haut derselben ist nicht verdickt, geschwollen oder atrophisch, sondern in Bezug auf Elastizität, Dehnungsfähigkeit, Konsistenz und Sensibilität normal.

Dagegen finden sich bei den infolge vorausgegangener Hautprozesse rezenten Datums sekundären Pigmentationen immer noch Reste dieser Hauterscheinungen; es sind die Reste der primären elementaren Formen, von denen die Pigmentationen ein Ausgangsstadium, eine Folge darstellen, so daß in diesen Fällen die Merkmale eines falschen Polymorphismus vorkommen; letzterer ist durch die Koexistenz verschiedener Momente bedingt, welche im regressiven Verlaufe der präexistierenden, primären, elementaren Formen beobachtet werden können. Man kann zu gleicher Zeit Spuren von Hyperämie und Trennungen der Epidermis finden, welche für ein Platzen von Bläschen und Pusteln sprechen; die Pigmentation ist nicht gleichförmig an den verschiedenen Stellen der Flecke. In Beziehung mit dem Alter des Prozesses, von welchem die Pigmentation herrührt, wird der Farbenton leichter, geringer und derselbe modifiziert sich sukzessiv, bis er vollkommen verschwindet, was mehr oder minder langsam eintreten kann. Außerdem ist die sekundäre Pigmentation, wenn noch Entzündungserscheinungen in der Cutis persistieren, von einer mehr aktiven Erneuerung der Epidermis, das ist von einer pityriasiformen oder lamellösen Desquamation und manchesmal auch von einer Tumefaktion und Verringerung oder Verschwinden der Furchen und Falten der Haut begleitet; die Pigmentflecken können, da sie noch infiltriert sind, außerdem noch bei der Palpation dicker, härter und auch hypersensibel erscheinen; manchmal assoziert sich die Pigmentation anderen Endstadien, wie Atrophie mit oder ohne Sklerose der Cutis und in solchen Fällen ist die Haut glatt, deprimiert mit narbigem Aussehen.

In keinem der von uns angeführten Fällen zeigten die Pigmentflecken zu gleicher Zeit regressive Erscheinungen; keine Desquamation, Verdickung, Hypersensibilität, Atrophie

und Sklerose; mit einem Worte kein Zeichen eines falschen Polymorphismus; sie waren gleichförmig, ihr Farbenton, statt mit der Zeit zu schwinden, wurde mit der Verschlimmerung des allgemeinen Zustandes deutlicher und statt geringer zu werden, wurde er größer; diese Tatsachen sprechen für einen Konnex zwischen den Flecken und der tuberkulösen Infektion.

Diese Pigmentflecken hatten also alle Charaktere einer primären Melanodermie und waren, wie wir schon behauptet haben, morphologisch als wirkliche Flecken infolge überreichlichen Pigmentes zu klassifizieren.

Die zwischen den hyperchromatischen Streifen liegenden Hautmaschen waren nicht wie beim Vitiligo ganz und gar achromatisch, weder atrophisch noch deprimiert, sondern hatten alle Merkmale der gesunden und normalen Haut beibehalten.

Warum sind diese Melanodermien retikulär konfiguriert?

Unna meint, daß die zervikalen retikulären Melanodermien der Luetischen mit einer diffusen Hyperchromasie der ganzen Nackenhaut beginnen. Nur an gewissen Partien von überpigmentierter Haut würde eine spezielle Verminderung, nicht ein Schwund des Pigmentes auftreten, so daß auf Grund dieser Anschauung beim Rete pigmentosum der Luetiker die zwischen den hyperchromatischen Streifen liegenden Hautmaschen nicht wirkliche Achromien, oder Flecke infolge Pigmentmangels, sondern noch immer hyperchromatische Flecke wären, die nur eine quantitative Verminderung ihres Pigmentes erlitten hätten. „Es handelt sich beim Rete pigmentosum der Syphilitiker niemals um eine vollkommene, bleibende Depigmentation, wie bei der Vitiligo, sondern um eine Oxillation der Pigmentierung, welche mit einer verbreiteten Hyperchromasie beginnt. Deshalb gehört diese Affektion zu den Hyperpigmentationen und nicht, wie die Vitiligo, in das Kapitel des Pigmentschwundes."

Diese Annahme Unnas kann auf unsere Fälle keine Anwendung finden. In den Maschen der Haut zwischen den hyperchromatischen Bezirken handelte es sich nicht um früher hyperpigmentierte Flecke, wie die hyperchromatischen Bezirke selbst, in denen später die Quantität des Pigmentes vermindert gewesen wäre; die Haut zwischen den hyperchromatischen Bezirken zeigte in unseren Fällen einen normalen Farbenton. Überdies hatten wir im dritten Falle die Pigmentflecke auf Kosten der Maschen der gesunden Haut sich vergrößern gesehen, die weiterhin kleiner wurden.

Andererseits teilt Unna die Meinung von Majeff, nach welchem die Melanodermie der Syphilitiker von einer chronischen und spezifischen Entzündung der kleinen Hautgefäße ausgeht und klassifiziert diese Melanodermie als ein einer Entzündungshyperämie morphologisch sekundäres Symptom.

Die Melanodermie der Luetiker, auf dieser histogenetischen Basis, könnte im wirklichen morphologischen Sinne nicht eine primäre Hyperchromie sein; sie dürfte also nicht in ihrem Wesen, wie in ihrem Ursprunge mit jener speziellen Melanodermie verglichen werden, welche bei den tuberkulösen Individuen beobachtet wurde und nun Gegenstand dieser Arbeit ist. Übrigens wenn wir auch, nicht einmal per analogiam, die Erklärung Unnas annehmen können, müssen wir, wenn wir zugeben, daß die spezielle Konfiguration der oben beschriebenen Melanodermie, bei den Tuberkulösen, eine wahrscheinliche Erklärung in Beziehung mit der retikulären Verteilung des Zirkulationssystems der Haut finden muß, uns mit den pathologisch-anatomischen Daten vertraut machen, um besser den morphologisch-klinischen Begriff zu verwerten; von diesen Daten ausgehend können wir mit größerer Sicherheit die Histogenese des ganzen Prozesses dann erklären.

Pathologische Anatomie. In unserem zweiten Falle haben wir die Untersuchung eines aus dem Nacken excidierten Hautstückchens vorgenommen, das einen hyperchromatischen Fleck und eine Masche von normal gefärbter Haut enthielt. Im dritten Falle war die Untersuchung nur an einem kleinen hyperchromatischen Hautstückchen möglich.

Die Stückchen wurden in Alkohol fixiert und nach den gewöhnlichen Methoden behandelt.

I. Stückchen: Durch die schwache Vergrößerung konnten wir eine merkliche Anhäufung von Pigment in den tiefen Lagen der Epidermis und im Papillarkörper entsprechend der morphologisch-hyperchromatischen Gegend sehen; eine Anhäufung, die entsprechend der klinisch normal verfärbten Hautpartie plötzlich aufhört. Es ist kein gradueller Übergang von der intensiven Pigmentanhäufung zu der normalen Verteilung des Pigmentes vorhanden.

Die Melanodermie zeigt in größerem Maßstabe den Befund der Haut jener Gegenden, welche schon normal sehr pigmentreich (Skrotum) sind; in diesem Punkte stimmen wir mit Nothnagel überein. Wenn wir mit größerer Aufmerksamkeit und stärkerer Vergrößerung die Unter-

suchung vornahmen, so konnten wir feststellen, daß das Pigment dichter die zwei oder drei tieferen Schichten der Epidermis füllte, so daß man nicht die granulöse Konstitution, noch den Kern in den einzelnen Zellen unterscheiden konnte. In den weniger pigmentierten Schichten erschien das Pigment, sei es innerhalb der Epidermiszellen, sei es in den Interzellularräumen in der Form irregulärer, rundlicher, kleiner Körner.

Andererseits war die Epidermis in dieser pigmentierten Partie weder verdickt noch verdünnt und ihre einzelnen Elemente in den tiefen Schichten zeigten keine morphologische Veränderung, keine speziellen Ausläufer; ihre histologische Struktur war nur wegen der Pigmentanhäufung modifiziert. Dort, wo die Pigmentanhäufung weniger ausgeprägt war, wie in den gegenüber der pigmentierten Partie weniger tiefen Schichten der Epidermis, war der Kern deutlich und nicht deform; wir konnten keine einzige spezielle Veränderung sehen, die Meirowsky in seiner Studie über den Ursprung des Pigmentes beschrieben hat. Die Hornschicht war kompakt, nicht verdickt und zeigte keine Spuren weder von Pigment noch von Kernen.

In der Cutis entsprechend der hyperpigmentierten Partie der Epidermis war das Pigment besonders reichlich in den Papillen; das Pigment war hier frei oder in den Lypmhräumen in Form von Haufen oder Körnern, oder angesammelt innerhalb der unregelmäßig geformten Zellen; ja einige Körnchen waren in den Kapillaren oder im Endothel.

Nicht alle pigmentreichen Zellen der Cutis waren sternförmig; in letzteren konnten wir keine spezielle Richtung ihrer Ramifikationen gegen die Epidermis feststellen; nicht einmal waren Anhäufungen von pigmentophoren Cutiszellen gegen die Grenze der Cutis und Epidermis, so daß man an eine Invasion aus der Cutis in die Epidermis hätte denken können. In anderen Worten in unserem Befunde konnte eine Wanderung einzelner Elemente aus der Cutis in die Epidermis nicht nachgewiesen werden. In den mittleren und tieferen Partien der Cutis war keine Spur von Pigment, ebenso fand man kein Pigment im ganzen Teile der Cutis entsprechend der normal pigmentierten Gegend der Epidermis.

Das Rete Malpighii in den in der pigmentierten Partie einbegriffenen Follikeltrichtern war in seinem oberen und mittleren Teile voll von Pigment; die Haare waren braun.

In Übereinstimmung mit den Untersuchungen über die Melanodermia Addisonii von Kahlden konnten wir keine Veränderungen der Gefäßwandungen, weder Thromben noch Zeichen von Hämorrhagie, sehen Außer einer Vermehrung von Bindegewebszellen, besonders auffallend im Papillarkörper, konnten wir in der Cutis keine Zeichen von Infiltration feststellen. Es fanden sich keine Zeichen eines entzündlichen Prozesses der Cutis, nicht einmal ein regressives, weder in der hyperpigmentierten Hautregion noch in der normal pigmentierten. Der histologische Charakter bestand in einer Akzentuierung, was man auch in einer normal sehr pigmentierten Hautregion beobachten kann.

Die Hautmuskulatur, die Follikel und die Drüsen zeigten keine besonderen Veränderungen.

Das elastische Gewebe war regelmäßig verteilt und seine Tinktionsfähigkeit normal auch im Papillarkörper.

II. Stückchen. In diesem war sowohl in der Cutis als auch in der Epidermis die Pigmentanhäufung weniger ausgesprochen als im ersten Stückchen. Die histologische Untersuchung ergab im allgemeinen den früher zitierten Befund bezüglich der hyperpigmentierten Partie. Auch hier war die Epidermis weder verdünnt noch verdickt in ihren verschiedenen Schichten, die Hornschicht war kompakt, die Körnerschicht an allen Stellen deutlich. In den tieferen Schichten des Rete malpighii besonders in der Basalschicht waren an einigen Stellen die Zellen vollständig vom Pigmente bedeckt, in anderen konnte man gut den nicht deformierten Kern und die im Protoplasma selbst irregulär und auch in den Interzellularräumen zerstreuten Pigmentkörnchen unterscheiden. Kein Emigrationselement aus der Cutis.

Im Papillarkörper war das Pigment nicht sehr reichlich, frei in Schollen oder in rundlichen oder unregelmäßig sternförmigen Zellen, die meistens in der Nähe der Gefäße lagen. Das Pigment war in Form von irregulären dunkelgelben Körnchen; die Gefäße waren normal, in ihrem Lumen oder in ihrem Endothel keine Spur von Pigment, kein Zeichen von entzündlicher Infiltration, keine Veränderung im mittleren und tiefen Teile der Cutis, elastisches Gewebe, Muskulatur und Drüsen normal.

In den Wandungen der Follikel war das Pigment nur entsprechend dem oberen Teile, innerhalb der Dicke der Epidermis.

Unser Befund ließ in Übereinstimmung mit dem bezüglich der klinischen Morphologie schon Erwähnten auf eine primäre Melanodermie schließen. Abgesehen von der Frage der Ätiologie dieser Melanodermie blieb uns die Histogenese des Prozesses, den Ursprung des Pigmentes, zu erklären.

Über die Frage der Herkunft des Pigmentes wird heute noch sehr diskutiert.

Die einen nehmen eine Wanderung des Pigmentes ohne Wanderung der Zellen an; andere die Wanderung einer entfärbten Matrixsubstanz des Pigmentes und die unabhängige Bildung des Pigmentes in der Epidermis und Cutis, wieder andere sind der Ansicht, daß das Pigment mittels spezieller Zellen, sogenannte Chromatophoren, aus der Cutis in die Epidermis gebracht werden.

Caspary fand in einem Falle von Melanodermia Addisonii in der Skrotalhaut Pigmentzellen mit langen Ausläufern zwischen den Epidermiszellen der Basalschicht, und pigmentierte Bindegewebszellen

in der Cutis, welche nicht allein zwischen die Epidermiszellen lange Verzweigungen sandten, sondern sich mit einem Teile ihres Körpers in die Stachelschicht eindrängten; das Pigment war nicht so wie das Blutpigment lichtgelb, sondern merklich dunkel; in der Nähe der Gefäße war keine Pigmentanhäufung; die Gefäßwandungen waren nicht alteriert.

Perl erzielte die Eisenreaktion für das Pigment der Cutis positiv, negativ für jenes der Epidermis; er behauptete so die Herkunft des Pigmentes der Cutis aus dem Blute. Wir können mit unseren Untersuchungen keinen positiven Beitrag den Behauptungen von Perl liefern.

Riehl fand in zwei Fällen von Addisonischer Melanodermie Hämorrhagien im Cutisgewebe, wodurch er den Beweis für den Ursprung des Pigmentes aus dem Blute zu ziehen glaubt. Dieser Befund von Riehl wurde aber von anderen Forschern nicht bestätigt und Unna hebt mit Recht hervor, daß die Ausdehnung dieser Hämorrhagien niemals in den Befunden von Riehl der Intensität der Pigmentation entsprochen hätte; zwischen den hämorrhagischen Partien und den pigmentierten Zellen war keine Übergangsform vorhanden, welche auf eine Transformation des Hämoglobins der roten Blutkörperchen in das freie oder endozelluläre Pigment hingewiesen hätte.

Von Kahlden fand bei der Addisonschen Melanodermie die zwei oder drei tiefsten Schichten der Epidermis intensiv pigmentiert.

Das Pigment füllte die Basalepithelien so vollständig, daß die einzelnen Körnchen und der Kern nicht getrennt erschienen; er fand nie Pigment im Kerne. Die Pigmentation dehnte sich auch auf die höheren Schichten des Rete Malpighii.

In der Cutis war das Pigment nur innerhalb der Zellen, sei es in den Perithelien der Blutgefäße, sei es weit von den Blutgefäßen und besonders reichlich im Papillarkörper. Dieses Pigment war braungelb, in der Form von genügend regelmäßigen Körnchen und das Zellprotoplasma hie und da diffus gelb gefärbt. Spärlich waren dagegen die pigmentierten Zellen gegen die Tiefe der Cutis hin. Trotzdem die reichliche Pigmentation der Cutis jener der Epidermis nicht proportional war, glaubt von Kahlden, daß die Cutiszellen ihr Pigment den Epidermiszellen abgaben, da er im Papillarkörper die pigmentierten Cutiszellen fand, welche mit nach der Epidermis hingerichteten Ausläufern versehen waren.

Von Kahlden stellt eine Beziehung der pigmentierten Cutiszellen mit den Gefäßen nicht in Abrede; er fand sie tatsächlich in der Intima, aber er konnte nicht, wie Riehl und Nothnagel, eine konstante perivasale Lage der pigmentierten Zellen nachweisen; er fand auch keine Veränderungen der Gefäßwandungen, Thrombosen oder Hämorrhagien.

Bei den histologischen Untersuchungen über die zervikale pigmentäre Syphilis fand Majiff, in Übereinstimmung mit Unna, daß an den Stellen, wo die Haut dunkel pigmentiert war, das Rete Malpighi merklich verdickt und voll von Pigment war auch in den Interzellularräumen, überdies waren die Gefäßwandungen verdickt, das

Endothel geschwollen und es bestand rundzellige Infiltration; die Gefäßwandungen waren besonders im Papillarkörper umgeben von zahlreichen, rundlichen, ovalen oder sternförmigen pigmentierten Zellen, aber in der Nähe kam auch freies Pigment vor; in den deutlichen Hautflecken zwischen den hyperchromatischen Streifen fand dagegen Majeff die Epidermis verdünnt in allen ihren Schichten und gegen das Zentrum hin des deutlichen Fleckes war das Pigment fast vollständig verschwunden.

Majeff interpretiert den Prozeß als eine chronische Entzündung, welche mit Gefäßalterationen beginnt; in dieser Periode findet die Bildung des Pigmentes statt, das aus dem Blute stammt; sekundär obliterieren dann die Gefäße, die Kapillaren verdicken sich und es folgt die Atrophie. Das Pigment resorbiert sich und so entsteht der deutliche Fleck zwischen den hyperchromatischen Streifen.

Bei der von uns bei den Tuberkulösen konstatierten Melanodermie haben wir keine Veränderung gesehen, die den Befunden von Majeff näher gebracht werden konnte. Wir müssen daraus schließen, daß diese syphilitische Melanodermie in ihrem histogenetischen Wesen, wie schon in den morphologischen Charakteren verschieden ist von jener der tuberkulösen. Die deutlichen Flecke zwischen den hyperchromatischen Partien waren bei den Tuberkulösen klinisch von normaler Farbe und histologisch (Untersuchung des ersten Stückchens) zeigten sie keine Abweichung von der Norm; dagegen im Befunde von Majeff bei den deutlichen Flecken der Melanodermie der Luetiker war Atrophie mit Verminderung des Pigmentes bis zum Schwunde. Übrigens stimmt dies mit den Anschauungen von Unna überein, nach welchem die Läsion bei Luetikern mit einer diffusen Melanodermie beginnt; die deutlichen Flecke der Luetiker stellen nur das Endstadium eines Prozesses dar, der diffus die Haut der ganzen Region befällt, während bei Tuberkulösen die deutlichen Flecke vorher von keinem pathologischen Prozesse invadiert wurden.

Nach Majeff ist die braune Verfärbung der hyperchromatischen Partien von der Bildung des Blutpigmentes bedingt, das aus Gefäßthromben stammt; dieses Pigment wird von den Wanderzellen in den Papillarkörper und später in die Epidermisschichten gebracht. Unsere histologischen Befunde lassen nicht zu, daß wir uns auf diese Hypothesen stützen.

Auch Post, der 1894 die Melanodermie beim Morbus Addisonii studierte, fand anomale Bildung von Pigment sowohl in der Epidermis als auch in der Cutis, aber an keiner einzigen Stelle eine Stütze, um an einen Übergang des Pigmentes aus der Cutis in die Epidermis denken zu können. Die reichliche Anhäufung von Pigment in der Cutis entsprach

nicht im mindesten einer starken Pigmentation der Epidermis. Das Pigment gab nicht die Eisenreaktion.

Andererseits kommen wirklich chromatophore Wanderzellen vor, welche dazu dienen, um das Pigment aus der Cutis in die Epidermis zu bringen? Oder ist die Herkunft des Pigmentes der Epidermis und Cutis als unabhängig zu erachten?

Garcia, Retterer nehmen aus ihren Untersuchungen an, daß sich das Pigment in den Epidermiszellen bildet; so auch Pluschkoff. Auch Post fand bei der Regeneration der Federn bei schwarzen Tauben eine starke Produktion von Pigment in den Keimen der Federn, ohne Beteiligung der Cutis; Rabl stimmt diesbezüglich mit Post überein. Schwalbe fand, daß bei Tieren, die im Winter weiß sind, das Pigment bei der Erneuerung der Haare ohne Mitbeteiligung der Cutis auftrete.

Kaposi behauptete auf dem X. internationalen medizinischen Kongresse, daß in vielen Fällen von Pigmentation nötig war, eine chromatopoietische Funktion der Basalzellen der Epidermis anzunehmen.

Die Gegner der epidermalen Herkunft des Pigmentes hielten die ramifizierten Zellen, die man in der sehr pigmentierten Epidermis konstatieren kann, für wandernde chromatophore Zellen, herstammend nach einigen (Riehl, Aeby, Meyerson) aus Leukocyten oder als identisch mit in der Cutis vorkommenden pigmentierten Bindegewebszellen, darunter Kölliker und Karg. Karg zieht aus seinen Versuchen, die darin bestanden, daß er Negerhaut auf weiße, weiße Haut auf Neger pflanzte, folgenden Schluß: „Das Pigment wird den Epidermiszellen zugeführt durch Zellen, welche aus der Cutis stammen."

Diese chromatophoren Zellen würden in die Epidermis einwandern oder wenigstens an der Grenze der Cutis und Epidermis stehen bleiben, würden sie zahlreiche Verlängerungen in die Interzellularräume der Epidermis senden, welche in den Epidermiszellen besonders in der Basalschicht enden und dort ihr Pigment abgeben würden. Karg behauptet die bindegewebige Natur dieser Zellen (. . daß es sich um Wanderzellen bindegewebiger Natur handelt), meint aber, daß bei der Herkunft des Pigmentes, womit diese Zellen gefüllt sind, die Blutgefäße und vielleicht das Hämoglobin eine große Rolle spiele.

Loeb würde dagegen annehmen, daß das Pigment aus den Epidermiszellen stamme: „The pigmentation of the skin has its origin in metabolic Changes in the epithetial cells alone." Während Ehrmann 1885 meinte, daß das Pigment in der Epidermis aus einer Metamorphose der Epidermiszellen stamme, nahm er später aus embryologischen Untersuchungen an, daß die pigmentierten Zellen der Epidermis und Cutis, zellen sui generis wären, die er Melanoblasten nannte. Die Melanoblasten der Epidermis würden von jenen der Cutis abhängen. Das Pigment würde den Melanoblasten der Epidermis von der Lymphe der Interzellularräume geliefert werden, in welcher Spuren von Hämoglobin sich finden würden.

Gegen die Hypothese von Ehrmann traten Schwalbe und Grund auf, welche die epitheliale Herkunft des Epidermispigmentes

behaupteten und Meirovsky, der die Einwendung machte, daß die Theorie der Melanoblasten nicht die Pigmentation der Epidermis in den Narben erklären würde, da Ehrmann der Meinung ist, daß in den Narben die Melanoblasten im Papillarkörper zorstört würden. Meirovsky hat letzthin die Herkunft des Pigmentes in der Regeneration der Epidermis nach der Finsenbestrahlung studiert. Er fand, daß besondere fusiforme Zellen aus der Cutis in die Lymphräume der neoformierten Epidermis eindringen und sich hier der Form der Räume selbst anpassen und eine ramifizierte Gestalt mit Ausläufern annehmen. Diese Zellen sind mit Pigment überfüllt und können daher chromatophore genannt werden.

Meirovsky ist nicht der Ansicht, daß dieselben ihr Pigment herstellen, aber daß sie als Depots des Pigmentes aus der Cutis zu betrachten seien, welches sich aus der Farbsubstanz des Blutes der kleinsten Gefäße und der Lymphräume gebildet hat. Diese Elemente aus der Cutis würden zur Pigmentation der Epidermis beitragen; aber die Epidermis in sich muß ihre Pigmentation speziellen Metamorphosen der Kernsubstanz ihrer Elemente zuschreiben, welche sich ihrerseits in ramifizierte Elemente umwandeln würden. Das durch Modifikationen der Kernsubstanz bedingte Pigment würde dann aktiv in die Interzellularräume wandern. Auch wir haben versucht in einer Studie über das Xeroderma pigmentosum einen Beitrag zur Frage der Herkunft des Pigmentes zu liefern, und heute glauben wir unsere Hypothese auf Grund der Befunde verwerten zu können, die wir bei unseren Fällen von Melanodermie beschrieben haben.

Wir haben nicht Spuren von Wanderzellen aus der Cutis in die Epidermis konstatiert. Diese Tatsache würde uns der Ansicht von Meirovsky nähern und uns annehmen lassen, daß das Epidermispigment von den Epidermiszellen selbst gebildet wird. Wir glauben wirklich annehmen zu können, daß die Lymphe, die in den Interzellularräumen zirkuliert, in sich gelöst Derivate aus dem Blute mit sich bringe, die, wenn die Lymphe in die Epidermiszelle durch ihre Ernährungsfunktion eindringt, fähig wären eine chemische Reaktion hervorzurufen, die ihrerseits mit der Pigmentbildung hervortreten würde. Durch die Zellmembran könnte sich durch einen Osmoseprozeß diese Reaktion manchesmal mehr oder minder intensiv auch in den Interzellularräumen wiederholen, so daß das Pigment in solchen Fällen, sei es in der Epidermiszelle, sei es in den Interzellularräumen sich finden könnte. Diese Interpretation würde übrigens auch erklären, warum normal sich das Pigment nur in der Basalschicht bilde, wenn wir uns daran erinnern, sei es, daß diese Zellelemente der Keimschicht spezielle chemische

Eigenschaft besitzen, sei es, daß die Lymphe ihre pigmentbildende Substanz in der ersten Epidermisschichte erschöpft habe, der sie aus der Cutis kommend begegnet, dann nicht mehr in der Lage sei dieselbe in den höheren Schichten anzubringen. Unter besonderen pathologischen Umständen, wenn das normale biochemische Gleichgewicht nicht mehr besteht und in der Lymphe sich ein großes Kontingent der pigmentbildenden Substanz gelöst findet, benötigt diese vermehrte Eigenschaft der Lymphe selbst, um sich zu erschöpfen, einer größeren Anzahl von Epidermisschichten; der größere Reichtum an Pigment in der Epidermis würde hiemit erklärt sein; das Pigment könnte außer in der Basalschicht auch in anderen Schichten der malpigischen Schicht, unmittelbar über der Basalschicht gefunden werden.

Auf unsere Befunde stützt sich übrigens auch die Hypothese, daß diese pigmentbildende Substanz aus dem Blute stamme. Wir fanden tatsächlich pigmentierte Zellen und Pigmentanhäufungen, besonders angeordnet längs des Verlaufes der kleinen Kapillaren und Pigment, sei es frei innerhalb der Kapillaren selbst, sei es in ihren Endothelien, sei es in den Lymphräumen des Papillarkörpers und in den rundlichen oder sternförmigen Bindegewebszellen. Wir glauben nicht, daß das Pigment aus der Cutis in die Epidermis gelangt, weder schon gebildet noch von speziellen chromatophoren Elementen transportiert. Die Anwesenheit des Pigmentes in den Zellen bezeichnet nicht einen Prozeß von Phagocytose.

Die Anwesenheit von aus der Cutis stammenden und Pigment enthaltenden Zellen (chromatophore Zellen) in der Epidermis würde gerade beweisen, daß diese Elemente (welche schon im Derma wie in den Gefäßendothelien analog chemische Reaktionen ergaben, wenn auch nicht jenen der Epidermiselemente ähnlich) hierauf in die Epidermis wanderten, nicht mit der bestimmten Funktion um Pigment zu transportieren, sondern als einfache Wanderzellen ohne Pigment. In derselben Weise, wie oben die Anwesenheit von Pigment in den Interzellularräumen der Epidermis erklärt wurde, kann man das Vorkommen von Pigment in Lymphdrüsen der Cutis erklären.

Die Anpassung der aus der Cutis in die Interzellularräume der Epidermis eingewanderten Elemente und das Vorkommen von Pigmentkörnchen, sei es in den Elementen, sei es in den Interzellularräumen, kann sehr gut jene speziellen ramifizierten Figuren erklären, welche von einigen Autoren als eine Metamorphose von Zellen, bestimmt zu einer chromatophoren Funktion, interpretiert wurden.

Nach Meirovsky ist die Herkunft des Pigmentes der Cutis und von jenes des Epidermispigmentes eine verschiedene. Das Epidermispigment (Oberhautpigment) würde aus der Kernsubstanz der Epidermiszellen, das Cutispigment „..... unter der Einwirkung des Lichtes beim Menschen innerhalb der kleinsten Kapillaren und frei in Lymphspalten aus ausgetretenem Blutfarbstoff gebildet und dann sekundär von Zellen der Cutis aufgenommen wird oder in Cutiszellen entsteht, die vorher Hämoglobin aufgenommen hatten.“ Auch Kohn meint, daß in der Cutis das Pigment aus den Lymphräumen stammt, wo es von den Bindegewebszellen gesammelt wird. Nach unserer Interpretation muß die Generationssubstanz des Pigmentes als einzig in Bezug auf Herkunft für die Cutis und für die Epidermis angesehen werden. Das Epidermispigment würde sich in den Epidermiszellen selbst bilden, ohne jedoch als solches aus der Cutis transportiert zu sein, weil gegenüber der Lymphe die Epidermiselemente chemisch in besonderer Weise reagieren, so daß, wenn wir auch den Epidermiselementen diese relativ autonome Eigenschaft, in sich selbst das Pigment, das sie enthalten, zu bilden, zuerkennen, müssen wir dennoch annehmen, daß die Epidermiselemente diese reaktive Eigenschaft in Beziehung mit einem wesentlichen Umstand, der ihnen aus der Cutis, d. i. aus der von der Cutis herrührenden Lymphe zukommt, zum Ausdrucke bringen. Die Generationssubstanz des Pigmentes ist hämatischen Ursprungs, die Anwesenheit von Pigment in den Zellen würde sich durch eine besondere biochemische Reaktion manifestieren. Mit anderen Worten, man darf nicht aus dem Blute den Ursprung des Pigmentes als Pigment, welches dann durch die phagocytäre Eigenschaft der Zellen gesammelt wird, annehmen, sondern aus dem Blute nur die Herkunft von besonderen Substanzen, welche fähig sind, gegenüber speziellen Zellreaktionen das Pigment zu bilden; diese Interpretierung könnte auch jene Bewegungen der Kernsubstanz erklären, welche die Basis für die Untersuchung von Meirovsky bilden, wenn auch unsere Beobachtungen keine Tatsache ergaben, um die Behauptungen von Meirovsky zu unterstützen.

Bei gewissen pathologischen Zuständen können wir wohl annehmen, daß diese Produktionsweise des Pigmentes, welche schon normal auftritt, sich auch in Beziehung mit einem alterierten Ernährungswechsel der Zellen vergrößere. Bei speziellen

pathologischen Zuständen ist es wahrscheinlich, daß schon im Innern der kleinen Kapillaren spezielle Erscheinungen von Haemolyse auftreten, ohne daß es nötig ist, Hämorrhagien per diapedesin oder per rhexin zu verifizieren, jene Hämorrhagien nämlich, welche Riehl in zwei Fällen von Addisonischer Melanodermie gefunden hätte, die durch Auflösung der extravasierten roten Blutkörperchen jene Modifikationen hervorbringen würden, aus denen auch die Pigmentation stammen kann. Eine derartige Pigmentation entsteht gewiß bei den langdauernden Hyperämien, analog dem, was Majeff beim sogenannten Rete pigmentosum der Syphilitiker gefunden hat, auch dann, wenn diese Hyperämien nicht morphologisch angegeben werden; aber wir sind der Ansicht, daß diese Pigmentierungsart nicht die andere ausschließen kann, welche im Innern der kleinen Gefäße, ohne anscheinende Gefäßveränderungen, zustande kommt, wie meine Befunde ergaben, so daß es nicht möglich wäre sie mit den gewöhnlichen Untersuchungsmitteln zu sehen. Diese Interpretation würde uns auch aufklären, warum bei der ersten Pigmentierungsart, infolge einer wirklichen und eigenen Hämorrhagie, die Pigmentation meistens vorübergehend ist, da sie infolge die Produkte der gelösten roten Blutkörperchen resorbieren kann, während bei der zweiten Art, da es sich um spezielle biochemische Reaktionen der Zellen handelt, die Pigmentation nötigerweise einen stabilen Charakter haben müßte; dieselbe müßte sich morphologisch als ein wirklicher und eigener Fleck infolge überreichen Pigmentes, eine wirkliche Hyperchromie, anzeigen; dies würde unsere morphologische Interpretierung stützen, die wir den von uns beschriebenen speziellen Fällen von Melanodermie bei Tuberkulösen gegeben haben.

Ätiologie und Pathogenese. Die speziellen Melanodermien, mit welchen wir uns befassen, sind ein Hautexponent der Tuberkuloseinfektion oder eher ein zufälliges gleichzeitiges und von der Infektion unabhängiges Phänomen.

Wegen der geringen statistischen Daten und des Mangels von objektiven Charakteren dieser Melanodermien bei Tuberkulösen im Gegensatze zu anderen ähnlichen, wenn auch

ätiologisch verschieden, können wir aus diesen Daten keinen Nutzen ziehen, um die pathogenetische Frage zu klären.

Es ist aber nötig, zwei Tatsachen hervorzuheben, welche den ätiologischen Konnex der Flecken mit der Tuberkulose erklären; I. die Flecken verstärkten den Farbenton mit der Verschlimmerung des allgemeinen Zustandes; II. die Flecken vergrößerten sich während des Verlaufes der tuberkulösen Infektion (3. Fall), ohne daß es möglich gewesen wäre, die Präexistenz eines prämakulösen Stadiums an der Haut festzustellen (Erythem, Papeln), auf welches sie hätte bezogen werden können.

Andererseits haben wir in anderen Fällen gesehen, daß die Atrophie der analoge Hautexponent für verschiedene Infektionen, wie Syphilis und Tuberkulose ist; könnten wir nicht dieselbe Analogie auch für die Melanodermie beanspruchen?

Zahlreich sind die aufgestellten Theorien, um die pigmentäre Syphilis zu erklären. Von einigen wurde angenommen, daß sie von einer Funktionsveränderung der Zellen abhänge, welche das Hautpigment produzieren. Gibt es aber Zellen mit der speziellen Funktion Hautpigment zu produzieren?

Nach anderen würde die Melanodermie von einer chromatogenen, dem Blute von der Infektion übergebenen Eigenschaft abhängig sein, sie würde den Effekt einer hämatischen Läsion, eine wirkliche tatouage hematique darstellen, infolge Dissoziation des Hämoglobins, die wegen der syphilitischen Infektion ihre Adhärenz mit den roten Blutkörperchen verlieren und in den Hautmaschen fixiert sein würde. Ein chloasma de denutrition generale haben die anderen angenommen. Ihre häufige symmetrische Verteilung, die größere Frequenz beim Weibe, die mehr als der Mann nervösen Erscheinungen unterliegt, ließ vermuten, daß die syphilitische Melanodermie der Ausdruck einer Veränderung in den Nervenzentren sei.

Trotzdem keine Tatsache, kein anatomischer Beweis vorhanden ist, um diese Hypothese zu bestätigen, ist es nicht ausgeschlossen, daß dies sich auch per analogiam in Bezug auf die Melanodermie bei Tuberkulösen wiederhole. Könnten nicht die Tuberkulosetoxine wie die Luestoxine in bestimmten Fällen an der Haut eine spezielle Erscheinung von Melanodermie hervorbringen?

Um übrigens den Beweis zu erbringen, daß man durch verschiedene Ätiologien versucht hat, auch die Melanodermie als den Ausdruck eines einzigen pathogenetischen Mechanismus zu erklären, wurde auch für die syphilitische Melanodermie die Hypothese aufgestellt: „si la lesion ne serait pas en rapport avec quelque alteration des capsules surrenales?" Es ist wahr, daß wie Fournier behauptet „il n'a invoqué aucune preuve anatomique à l'appui de cette hypothese", aber dies verhinderte nicht, daß fast für alle Melanodermien der Einfluß der Nebennieren angenommen wurde. Addison war der erste, der als Ursache der Bronzekrankheit eine Läsion der Nebennieren erklärt hat. Nach den neueren Untersuchungen wollte man behaupten, daß bei der Syndrome der Addisonschen Krankheit zwei Teile zu erwägen sind; der eine würde sich auf die Insuffizienz oder Kachexie der Nebennieren beziehen, der andere würde von der Läsion oder Irritation des Plexus pericapsularis oder besser des großen abdominalen Sympathicus abhängen. Darier bezieht auf diese zweite Gruppe die Addisonsche Melanodermie. Jürgens hat in 21 Autopsiefällen immer die Nerven alteriert gefunden, die Kapseln waren manchmal intakt; auch Semmola, Raymond und Brault haben nur nervöse Veränderungen ohne andere Kapselveränderungen getroffen. Martin und Spender beschrieben eine Addisonsche Erkrankung mit kongenitalem Fehlen der Kapseln.

Engelmann beobachtete in letzter Zeit einen Fall, der trotz Tuberkulose der Nebennieren keine Addisonsche Krankheit hatte; diese Tatsache erklärte er mit folgender Hypothese. „Die Kapseln der Nebennieren hätten physiologisch eine interne Sekretion, welche fähig wäre, eine besondere Substanz zu neutralisieren, die, bei Fehlen dieser Sekretion, sich in Form von Pigment an der Haut ablagern würde, so daß die geringen Reste von Nebennieren, die noch nicht käsig waren, in seinem Falle genügt hätten, um die Substanz zu neutralisieren und so die Melanodermie zu verhindern. Die verleitende Hypothese von Engelmann ist aber von anderen Forschern bekämpft.

Alfred Wölfel berichtete über zwei Fälle von Morbus Addisoni. in welchen fast die vollständige Degeneration der Nebennieren von einer sehr spärlichen Pigmentation der Haut begleitet war, so daß er davon deduzierte, daß der Grad der Degeneration der Nebennieren nicht proportional ist der Intensität der Melanodermie, welche daher bei der Addisonschen Krankheit eine sekundäre Rolle spielen würde.

Stürsberg beschrieb zwei Fälle von M. Addisoni; in einem fehlte die Hyperchromasie, im anderen war sie kaum angedeutet.

Roatta sah 1906 unter 1604 Autopsien 16 Fälle mit Verkäsung der Nebennieren, aber nur in 5 Fällen von diesen 16 war Melanodermie; in drei Fällen von M. Addisoni mit unilateraler Verkäsung der Nebennieren, wiesen nur zwei Melanodermie auf.

Andererseits weiß man noch nicht, da es nicht gelungen ist, die Melanodermie experimentell hervorzurufen, welcher Mechanismus oder

welche Läsion oder Irritation der Nebennieren im Stande wäre, die Pigmentation hervorzurufen.

Charrin 1896 hat ohne genügende Erklärungen der französischen biologischen Gesellschaft seine Untersuchungen mitgeteilt, mit welchen er bei Hunden, denen er große Quantitäten von Nebennierenextrakt injizierte, das Auftreten von Pigmentflecken erzielte.

Brown Sequard hatte angenommen, daß die Nebennieren die Funktion hätten, das Pigment oder eine Generationssubstanz des Pigmentes zu zerstören; aber wie erklären sich jene Fälle mit kongenitalem Mangel der Nebennieren oder von Destruktion derselben ohne Melanodermie (Rokitansky, Mattei, Buhl)?

Es fehlt auch übrigens jeder Beweis, um die Hypothese stützen zu können, daß die Reizung des Sympathicus eine Hyperaktivität der Bildungszellen des Pigmentes oder eine differente Destruktion des Pigmentes oder seiner Bildungselemente, die im Blute zirkulieren, hervorrufe.

In zwei unserer Fälle, wo die Autopsie vorgenommen wurde, konnten wir keine Veränderung der Nebennieren sehen; gegenüber dem negativen Befunde wäre noch immer die Annahme möglich, daß nur eine funktionelle Störung vorlag, wenn auch die Annahme besser scheint, daß, abgesehen von der nicht konstanten nötigen Existenz der Veränderung eines gewissen Organes, in Beziehung mit der tuberkulösen Infektion, wie in Beziehung mit der syphilitischen Intektion, Erscheinungen von Melanodermie auftreten können. Aber wie können wir die spezielle Lokalisation dieser Melanodermie erklären? Nach Unna wäre eine gewissermaßen bedeutende Prädisposition, um den Lieblingssitz am Nacken erklären zu können, die Tatsache, daß die Haut in dieser Gegend schon im normalen Zustande reich an Pigment ist, wie man tatsächlich auch bei nicht syphilitischen und nicht tuberkulösen Personen, besonders bei Jünglingen und Frauen, wenn sie mager und blaß sind, sehen kann. Aus dieser Prädisposition kann man mit Wahrscheinlichkeit Grund für die Annahme schöpfen, daß bei bestimmten pathologischen Zuständen mit größerer Frequenz, bei der Syphilis und Tuberkulose, sich, in Beziehung mit der vasalen Destribution, jene schon normal angedeuteten Hyperchromasien akzentuieren und so morphologisch in der Form einer Melanodermie auftreten. Andererseits wurden auch bei verschiedenen physiologischen Zuständen am Nacken retikuläre Melanodermien.

ähnlich jenen bei Tuberkulösen und Syphilitikern beschriebenen, beobachtet. Diese Erscheinung wurde bei sehr braunen Frauen nach der Schwangerschaft und bei solchen, die nie gravid waren, wie Fournier berichtet, gesehen.

Auch Chauffard hätte zwei Fälle von retikulärer Melanodermie am Nacken bei chlorotischen nicht tuberkulösen Frauen gesehen.

Diese speziellen Melanodermien, wenn ihnen auch nicht eine absolute Bedeutung beigemessen werden kann, da sie nur ein verschiedenen besonderen Umständen des Organismus, die schon physiologisch oder nur pathologisch ausgedrückt sind, gemeinschaftliches Phänomen darstellen, lassen dennoch immer die Annahme zu, daß spezielle Toxine (bestimmte, wie bei der Syphilis und Tuberkulose, oder unbestimmte, wie in gewissen Fällen von Kachexie) im Blute jene Veränderungen hervorrufen können, aus denen wir histogenetisch das abnorme Pigment herrühren ließen gegenüber den biochemischen Reaktionen einiger Hautpartien; diese Alterationen können gewiß leichter bei Luetikern als bei Tuberkulösen auftreten. Verschiedene auf eine Hautpartie konvergierende Ätiologien.

Jacquet und Tremolieres haben 1901 der ärztlichen Spitalsgesellschaft berichtet, daß bei asthenischen tuberkulösen Individuen, die sie addisoniens frustes nannten, sie in der Lage waren, mittelst Senfkataplasmen die Melanodermie zu „exteriorisieren". Wir konnten durch eine systematische Beobachtung der Haut vieler Tuberkulöser mit einer gewissen Frequenz, meistens in der sternalen und interskapularen Region, eine unregelmäßige, rechtwinklige, braune, nicht gleichförmige Pigmentation sehen, welche auch nach den Angaben des Pat. den Ausgang einer Dermatitis darstellte, die infolge der Applikation von Kataplasmen aufgetreten war. Diese Pigmentationen verschwinden bei einigen Individuen sehr rasch, bei anderen bleiben sie längere Zeit.

Diese Pigmentationen, wenn sie neueren Datums sind, zeigen an einigen Stellen Spuren von Erythem und Desquamation; dann verschwinden diese und die pigmentierte Haut ist dann glänzender, aber nicht narbig aussehend, da die Hautfurchen und die Follikelmündungen gut erhalten sind; die Pig-

mentation selbst nicht in gleichförmiger sondern progressiver Weise vermindert sich und hat die Tendenz, vollständig zu verschwinden. Bei drei nicht an schwerer Tuberkulose leidenden Patienten trat nach Applikation revulsiver Mitteln eine Reaktion auf, die morphologisch verschieden war, von einem einfachen Erythem bis zu einer pemphigoiden Dermatitis. Bei der Beobachtung dieser verschiedenen experimentellen Tatsachen fanden wir, daß dieselben nach verschiedener Dauer immer zur Desquamation und Pigmentation gelangten. In einem Falle von sehr intensiver Dermatitis kontrastierte die rasche Verschlimmerung der Lungenaffektion mit der deutlichen Abnahme der Pigmentation. Bei einem anderen Patienten, der sich auf dem Wege einer merklichen Besserung befindet, ist die nach einem intensiven Erytheme aufgetretene Pigmentation noch jetzt vorhanden, wenn auch geringen Grades, zugleich mit einer pityriasiformen Desquamation. Bei einem dritten Patienten war die leichte, nach einer Bläschendermatitis aufgetretene Pigmentation schon nach einem Monate verschwunden; wir haben ähnliche Tatsachen auch bei nicht tuberkulösen Individuen gesehen.

Können wir also aus diesen Tatsachen uns der Hypothese von Tremolieres und Jacquet nähern und das pigmentäre Phänomen als eine latente Melanodermie, als den morphologischen Ausdruck einer besonderen Reaktivität der Haut betrachten, für welche gewisse tuberkulöse Individuen prädisponiert wären? Wir glauben nicht. Die Evolution, die Bewegung der experimentellen Dermatitis, von welcher man bei der Regression zu einem Pigmentationsstadium gelangt, hat nichts mit den Melanodermien der Tuberkulösen zu tun. Es ist nicht ein und dasselbe, das pigmentäre Phänomen bei den retikulären Melanodermien am Nacken und bei den Pigmentationen nach Applikation revulsiver Substanzen.

Bei unseren klinischen Beobachtungen handelt es sich um eine primäre Melanodermie im wahren morphologischen Sinne des Wortes; es sind wirkliche Flecken aus Pigmentreichtum, denen andere Hauterscheinungen vorher oder morphologisch (Erytheme, Papeln, Bläschen, Knoten usw.) nicht vorausgegangen sind, oder nur histologisch, da wir in keinem von unseren Fällen weder Spuren von Phlogose noch von Hämor-

rhagien gefunden haben. Hier ist also kein prämakulöses, morphologisches oder histologisches Stadium vorhanden. Dagegen handelt es sich bei den experimentellen Untersuchungen nicht um eine Melanodermie infolge revulsiver Substanzen, sondern um eine sekundäre Pigmentation, welche das Endstadium, mehr oder minder dauernd, einer Dermatitis ab acribus. einen falschen Fleck, darstellt, der unabhängig von der tuberkulösen Infektion ist; dies beweist auch die Tatsache, daß dasselbe Phänomen auch bei ganz gesunden Individuen vorkommt.

Nach unserer Ansicht sind die Beziehungen zwischen der Tuberkulose und der Melanodermie in unseren Fällen wirklich von den schon erwähnten klinischen Tatsachen bewiesen; I. durch die Akzentuierung des Farbentones der hyperchromatischen Flecke mit der Verschlimmerung des allgemeinen Zustandes des Patienten; II. durch die progressive Ausdehnung der hyperchromatischen Flecken während der Progression der tuberkulösen Infektion, wie wir bei unserem dritten Falle beobachteten.

Darier hat als „Tuberkulide" eine Gruppe von zahlreichen, unter sich verschiedenen Dermatosen bezeichnet, welche einen konstanten, gemeinschaftlichen Charakter und zwar ihre sehr engen Beziehungen mit der Tuberkulose haben. Hallopeau hat auf dem Kongresse zu London 1896 die Gruppe von Darier für eine Gruppe von Dermatosen erklärt, deren tuberkulöse Natur toxinischen Ursprunges ist.

Fournier spricht sich über die Melanodermie, mit welcher wir uns befaßt haben, folgendermaßen aus:

„Aujourd'hui il ne serait pas excessif, je pense d'admettre:

I. Que l'intoxication tuberculeuse est susceptible de se traduire par des melanodermies aux quelles serait applicable la denomination des tuberculides pigmentaires.

II. Qu'une variété de localisation de cette tuberculide pigmentaire peut se cantonner sur la region cervicale en forme de collier et affecter la une reelle identité objective avec le fameux collier de Venus, qui passait jusqu'ici pour l'apanage exclusif de la syphilis."

Auf Grund unserer Ausführungen über die Histopathogenese dieser Melanodermien und in Übereinstimmung mit dem Vorschlage von Fournier sind wir der Ansicht, daß es sich in unseren Fällen um pigmentäre Tuberkulide handelte. Die Hauptbedingung für diese speziellen Melanodermien würde von einer abnormen Pigmentbildung in spezielle Hautpartien abhängen, welche in ihren biochemischen Reaktionen jenen spe-

ziellen Veränderungen entsprechen, welche die tuberkulösen Toxine im Blute hervorrufen würden, nicht immer aber unter gewissen Umständen und Einflüssen, die uns bis jetzt noch nicht bekannt sind.

Literatur.

Chauffard. Zitiert in Traité de La Syphilis de A. Fournier. Tome I. pag. 371.

Darier, J. Melanodermies. La pratique dermatologique. Tome 3°.

— Melanodermie addisonienne. Annales de dermat. 1895. p. 464.

Engelmann, K. Über die Beziehungen von Erkrankungen der Nebennieren zu M. Addisonii (im Anschluß an einen Fall von totaler Nebennierentuberkulose ohne Addison). Inaug.-Dissert. Würzburg. 1906.

Jacquet et Trémolieres. Soc. méd. des hôp. 1901. p. 662 et 943.

Bosellini, P. et Vignolo-Lutati, C. Elementi di Dermatologia. Appunti raccolti alle Lezioni del Professor D. Majocchi. Ed. Bologna. 1903.

Fournier, A. Syphilide pigmentaire. Traité de La Syphilis. T. I. Fasc. 1°. p. 370.

Meirowsky. Die Entstehung des Oberhautpigments in der Oberhaut selbst. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XLII. 1906.

— Ursprung und Bildung des Cutispigments. Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. XLIII. 1906.

Monisset et Roux. Melanodermie chez une tuberculeuse. Soc. de sciences médicales de Lyon. 28 juin 1905. Lyon méd. T. CV. p. 518.

Majeff. Über das Pigmentsyphilid. Int. Kongr. Paris 1889.

Nothnagel. Zur Pathologie des M. Addisonii. Zeitschrift f. klin. Med. 1885. p. 195.

Roatta, S. B. Thése de Genève. Ein Beitrag zur Kenntnis der M. Addisonii. 1906.

Raymond. Melanodermie chez une femme avec tuberculose verrucose de la peau. Journ. des mal. cut. et syph. 1906. V. 8.

Perls. Nachweis von Eisenoxyd in gewissen Pigmenten. Virchows Archiv. Bd. XXXIX. 1867.

Stürsberg. Ein Beitrag zur Kenntnis der Addisonschen Krankheit. Bonn. Münch. med. Woch. 1907.

Thibierge et Laurent. Zitiert in Traité de La Syphilis de A. Fournier et in La Pratique dermatol. Tome III. p. 471.

Unna, P. G. Pigment der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1889. p. 366.

— Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. Verlag von A. Hirschwald.

Vignolo-Lutati, Carlo. Über einen Fall von Xeroderma pigmentosum. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1907.

Kahlden, von. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addisonschen Krankheit. Virchows Archiv. Bd. CXIV. 1888.

Wölfel, Alfred. Zum M. Addisonii. Inaug.-Diss. Rostock 1905.

Übersetzt aus dem italienischen Manuskript von M.U.Dr. Costantino Curupi (Prag—Bagni di Telese).

Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Scholtz).

Bericht über das Arbeitsjahr 1906–07,[1]

enthaltend:

1. Beobachtungen über Favus sowie über Trichophytie des Kopfes, des Bartes und der Nägel. 2. Alopecia areata. 3. Lupusbehandlung, hämatogener Lupus, Erythema induratum, Bazin mit positiver Tuberkulinreaktion. 4. Syphilidologische Beobachtungen (tertiäre Lues, Reinfektion, Phlebitis luetica, luetische Labyrintherkrankung, Paralyse bei Ehegatten, Behandlung der Lues). 5. Multiples idiopathisches hämorrhagisches Hautsarkom. 6. Mycosis fungoides (d'emblée?), Mycosis fungoides mit totaler Alopecie. 7. Leukämische Tumoren der Haut. (Hiezu Taf. XII.) **8. Diphtherie der Haut.** (Hiezu Taf. XIII.) **9. Sklerodermie der Haut (Ätiologie, Histologie und Behandlung). 10. Ekzemtod. 11. Hydroa aestivalis.**

Von

Prof. **Scholtz** und Dr. **Doebel,** Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. XII u. XIII.)

Nachdem im Sommer 1906 die Kgl. Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Königsberg i. Pr. vollständig neu eingerichtet und mit einer Anzahl Betten versehen worden ist, hat sich das Krankenmaterial nicht nur quantitativ sondern vor allem qualitativ außerordentlich gehoben. Es sind daher vom Juli 1906 bis Juli 1907 auch eine größere

[1]) Es ist selbstverständlich, daß in einer derartigen Übersicht über ein Arbeitsjahr Dinge von sehr verschiedenem wissenschaftlichen und klinischen Wert erörtert werden müssen. Ich bezwecke mit dieser Übersicht einmal ein Bild von unserem hiesigen neuen Arbeitsfeld zu geben, ferner einige interessante kasuistische Beobachtungen und Untersuchungen zu bringen und schließlich auch mancherlei allgemeine Erfahrungen, besonders auf therapeutischem Gebiet mitzuteilen. Ich habe diese Form

Anzahl interessanter Fälle beobachtet worden, über welche hier im Zusammenhange berichtet werden soll.[1])

Im ganzen wurden in Klinik und Poliklinik in dem erwähnten Zeitraum rund 3000 Kranke behandelt. Hierunter befanden sich:

22	Fälle	von . . .	Trichophytie des Kopfes,
49	„	„ . . .	Trichophytie des Bartes u. Körpers,
74	„	„ . . .	Favus,
23	„	„ . . .	Alopecia areata,
42	„	„ . . .	Lupus,
9	„	„ . . .	sonstiger Tuberkulose der Haut,
1	Fall	„ . . .	Erythema induratum (Bazin),
8	Fälle	„ . . .	Lupus erythematosus,
9	„	„ . . .	Carcinom der Haut,
2	„	„ . . .	Sarcoma multip. haemorrhag.,
2	„	„ . . .	leukämischen Tumoren,
2	„	„ . . .	Mycosis fungoides,
4	„	„ . . .	Naevus,
65	„	„ . . .	Psoriasis,
4	„	„ . . .	Lichen ruber planus,
4	„	„ . . .	Sklerodermie,
1	Fall	„ . . .	Raynaudscher Krankheit,
2	Fälle	„ . . .	Erythromelie,
7	„	„ . . .	Purpura,
1	Fall	„ . . .	Pemphigus foliaceus,
2	Fälle	„ . . .	Hydroa aestivalis,
13	„	„ . . .	Erythema exsudativum u. nodosum,
21	„	„ . . .	Herpes zoster,
23	„	„ . . .	Prurigo,
1	Fall	„ . . .	Diphtherie der Haut,
34	Fälle	„ . . .	Ulcus cruris,
122	„	„ . . .	Lues I u. II,
32	„	„ . . .	Lues III.

einer zusammenhängenden Mitteilung über unsere Beobachtungen größtenteils auch deswegen gewählt, weil mir zur eingehenden Bearbeitung der einzelnen Fälle leider die nötigen Arbeitskräfte fehlen, manche unserer Beobachtungen und Erfahrungen aber doch ein allgemeines Interesse verdienen. Prof. Scholtz.

[1]) Einige wenige Fälle, über welche hier mit berichtet werden wird, wurden bereits vor resp. erst nach dem erwähnten Zeitraum in der Poliklinik beobachtet, einige andere stammen aus der Privatpraxis.

I. Favus und Trichophytie (Scholtz und Doebel).

Sofort fällt bei dieser Statistik die große Anzahl von Trichophytie- und Favusfällen auf. Aber diese Zahlen entsprechen durchaus nicht der wirklichen Verbreitung dieser Krankheiten in der Provinz, sondern die Mehrzahl der Kranken stammt aus den angrenzenden russischen Gouvernements. Ganz besonders gilt dieses vom Favus, der in Ostpreußen bei Einheimischen trotz der häufigen Einschleppung durch russische Auswanderer selten ist.

Favus kam im ganzen 74 Mal zur Beobachtung. Dabei ist zu bemerken, daß die Patienten mit floridem Favus fast ausnahmslos unter 25 Jahren waren, während wir ausgeheilten Favus bei jugendlichen Kranken unter 16 Jahren, soweit wir uns erinnern, nie beobachtet haben.[1]) Dagegen sahen wir im letzten Jahre mehr als 30 durchreisende russische Auswanderer über 20 Jahre mit völlig ausgeheiltem Favus und auch die Anamnese ergab in solchen Fällen stets, daß die Ausheilung spontan oder doch ohne wirkungsvolle Behandlung erfolgt war. Es ist also hiernach gar kein Zweifel, daß der Favus jenseits der zwanziger Jahre in der Regel spontan ausheilt, während vor der Pubertätszeit spontane Ausheilungen kaum vorzukommen scheinen. Die Tatsache, daß auch der Favus ähnlich wie die Trichophytie der Kinderköpfe offenbar meist wenige Jahre nach der Pubertät auszuheilen pflegt, ohne daß es dabei immer zu sehr ausgebreiteter Narbenbildung kommt, scheint uns nach den vorliegenden Lehrbüchern (Jarisch, Lesser, Kaposi, Joseph, Enzyklopädie v. Lesser, Handbuch von Mraček etc.) doch nicht genügend bekannt zu sein und verdient auch im Hinblick auf die Röntgentherapie hervorgehoben zu werden. Kommt es doch nach Röntgenbestrahlung von Favusköpfen bisweilen schon beim Auftreten nur leichter Entzündungserscheinungen ohne stärkere Exkoriationen zum dauernden Haarverlust an diesen Stellen, so daß dann in

---

[1]) Von den von uns behandelten Favuskranken, die sich nach $^1/_2$ bis 1 Jahr bei uns als geheilt wieder vorstellten, wird dabei natürlich abgesehen.

kosmetischer Beziehung das definitive Heilresultat schlechter sein kann als wenn man die spontane Heilung des Favus abgewartet hätte. Es muß also die Röntgenbehandlung der Köpfe bei Favus und Trichophytie mit großer Vorsicht vorgenommen werden und Ausheilung des Favus durch Röntgenbehandlung unter Hinterlassung nur einigermaßen ausgedehnter Röntgenalopecie ist durchaus als Mißerfolg anzusehen. In allen unseren Fällen handelt es sich um Favus des Kopfes und nur einmal haben wir bei einem körperlich sehr verwahrlosten Mädchen neben Favus des Kopfes ausgebreiteten Favus des Körpers mit dicken Auflagerungen von Skutula beobachtet.

Auf die Behandlung des Favus kommen wir bei Besprechung der Trichophytie der Kinderköpfe noch zurück.

Von Trichophytie kamen, wie erwähnt, im ganzen 81 Fälle zur Beobachtung. Hierunter waren 22 oberflächliche Trichophytien der Kinderköpfe und nur 3 Mal handelte es sich um ein Kerion Celsi. 46 Mal wurde bei Männern Trichophytie der Bartgegend beobachtet, hierunter handelte es sich 12 Mal um mehr oder weniger hochgradige Sykosis.

Trichophytie der Kinderköpfe kam ähnlich wie der Favus meist bei Russen zur Beobachtung und nur in 3 Fällen waren Kinder aus der Provinz Ostpreußen davon betroffen. Das klinische Bild war fast immer so charakteristisch, daß die Diagnose allein darauf hingestellt werden konnte.

Es fanden sich meist eine größere Anzahl über den Kopf zerstreuter, ziemlich scharf umschriebener, kleienförmig schuppender Herde, auf denen die Haare wohl schütter standen, aber nie ganz fehlten. Bei genauerer Untersuchung konnte festgestellt werden, daß ein Teil der anscheinend fehlenden Haare nur dicht über dem Follikelausgang abgebrochen war. In die Augen fallend waren die Stümpfe aber nicht, sondern teilweise — wie das auch Sabouraud angibt — lagen sie unter einer kleinen Schuppe. Es ist daher der Vorschlag von Sabouraud, die Schüppchen möglichst tief mit der Pinzette zu fassen und die so mit entfernten Schuppen zur mikroskopischen Untersuchung zu verwenden, sehr zweckmäßig. Epiliert man einfach die Randhaare und untersucht man diese, so findet man sehr selten Pilze,

denn die infizierten Haare werden offenbar sehr rasch von Pilzen stark durchwuchert und brechen dann ab, die kaum sichtbaren Stümpfe sind aber isoliert schwer zu gewinnen.

In den Schuppen, die in oben angegebener Weise gewonnen und wie üblich in Kalilauge untersucht worden, findet man bei schwacher Vergrößerung gewöhnlich sofort kleine dunkle Haarstümpfe, welche meist schon bei schwacher Vergrößerung durch die dichte Einlagerung von Pilzsporen etwas granuliert erscheinen. Stellt man diese Stümpfe nun mit starker Vergrößerung ein, so zeigt sich, daß sie vollständig mit sogenannten Pilzsporen angefüllt sind. Spore liegt gewöhnlich neben Spore, so daß selbst die Haarstruktur im wesentlichen zerstört ist. Unseptierte Pilzfäden oder Pilze außerhalb der Haare fanden wir nur ganz selten und Sporenansammlung außerhalb der Haare wurde auch nur dadurch öfters vorgetäuscht, daß bei der Herstellung der Präparate die von Pilzsporen durchsetzten Haare zerquetscht und dabei die Sporen frei wurden.

Der mikroskopische Befund war stets so charakteristisch, daß die Differenzialdiagnose zwischen Trichophyton- und Favuspilzen allein schon dadurch möglich war. Bei der Untersuchung gingen auch wir stets in der oben angegebenen Weise vor, daß wir zunächst bei schwacher Vergrößerung die kleinen umschriebenen Stümpfe aufsuchten und diese dann bei stärkerer Vergrößerung in der erwähnten Weise auf Pilze untersuchten. Bezüglich des Aussehens der Stümpfe können wir in jeder Beziehung ganz auf die Schilderung, wie sie Sabouraud in der „La Pratique dermatologique“ gegeben hat, verweisen. Auch beim Anlegen von Kulturen sind stets die oben erwähnten kleinsten Stümpfe zu verwenden, dann gelingt die Kultur in der Regel ohne alle äußere Desinfektion der Haare leicht.

Andere Formen von Trichophytie speziell Mikrosporie und Formen mit außerhalb der Haare gelegenen Pilzen (sogenannte Ektotrixformen) haben wir nie beobachtet.

Die Behandlung bei Favus und Trichophytie der Kinderköpfe war die gleiche. Kleinere Stellen wurden epiliert und mit Chrysarobin oder Pyrogallussalben oder auch

mit Jodtinktur durch Wochen behandelt, wobei anfänglich nur die kranken Stellen behandelt und der Kopf nur selten gewaschen wurde, um allmählich alle kranken Stellen mit Sicherheit auffinden zu können. Bei einigermaßen größerer Ausdehnung der Krankheit schritten wir zur Enthaarung des ganzen Kopfes, die wir ausnahmslos mit Röntgenstrahlen vornahmen. Hierbei halten wir schon lange eine bestimmte Einteilung des Kopfes in folgende 7 Felder ein: Vorderkopf links (1), Vorderkopf rechts (2), Kopfpartie über dem Ohr links und rechts (3 u. 4), Wirbel (5), Hinterkopf links (6), Hinterkopf rechts (7). Die Strahlen müssen möglichst senkrecht auf die betreffende Kopfpartie treffen, wie das von Scholtz schon wiederholt betont worden ist. Wir bestrahlen täglich 1 bis 2 solcher Felder und beginnen meist am Vorderkopfe. Dabei geben wir stets annähernd eine so große Dosis als zur Erzielung von Haarausfall nötig ist. Es entspricht diese bei unserm Funkeninduktor (40 *cm*) mit Rotaxunterbrecher und Müller- oder Bauerröhren (Härtegrad 8 nach Wahnelt) 6—8 Minuten Bestrahlungszeit bei einer Stromstärke von 2 Amp.; im primären und w. $^1/_2$ M. Amp. im sekundären Stromkreis und bei einer Entfernung des Platinspiegels vom Kopfe von ca. 15 *cm*.[1]) Manchmal genügt diese Dosis vollständig. Meist zeigt sich nach 6—7 Tagen, daß eine schwächere Nachbestrahlung nötig ist. Wir verfahren hierbei nach folgenden Grundsätzen: Ist nach 6 Tagen an den zuerst bestrahlten Partien (Vorderkopf) noch keine Lockerung der Haare vorhanden und sind die Wurzelscheiden daselbst epilierter Haare noch in normaler Stärke erhalten,[2]) so wird zunächst der ganze Vorder- und Mittelkopf unter entsprechendem Ver-

[1]) Von der Verwendung von Meßinstrumenten sind wir für die Praxis wieder mehr und mehr abgekommen, weil wir bei Anwendung gut und gleichmäßig arbeitender Röhren, gleicher Stromstärke und Bestrahlung aus gleicher Entfernung, besonders bei schwächeren Bestrahlungen, in der Bestrahlungszeit einen sichereren Maßstab zu besitzen glauben. Wir arbeiten gewissermaßen mit „optimaler Betriebsspannung."

[2]) Fehlen der Wurzelscheiden resp. Atrophie des Haarbalges ist fast stets das erste deutliche Zeichen für Wirkung der Röntgenstrahlen. Fehlen dieselben nach 8 Tagen fast durchweg an den Haaren (kolbenförmig oder konisch geformter Haarbalg!), so kann man auf kompletten Ausfall rechnen.

schieben der Lampe 8—10 Minuten nachbestrahlt. So erzielen wir in der Regel prompt nach ca. 14 Tagen die erwünschte vollkommene Lockerung der Haare. Besonders günstig wirkt nach unserer Erfahrung die Röntgenenthaarung, wenn mit Entfernung der Haare sich eine ganz feine Epidermislamelle abschält.

Schon während des Bestrahlens setzt die Salbenbehandlung — Pyrogallus- oder Naphtholsalbe 5—10%ig — ein, jedoch werden bei der Bestrahlung die betreffenden Partien stets vorher entfettet. Bei Auftreten auch nur ganz leichter Rötung oder Entzündung wird sofort die Salbenbehandlung sistiert und es werden feuchte Verbände angewandt. Auf diese Weise haben wir stets eine schnelle Enthaarung (2—3 Wochen nach Beginn der Behandlung) erzielt und Ulzerationen oder stärkere Exkoriationen stets vermieden. Nach erfolgter Enthaarung werden die Kranken nach Hause entlassen und setzen dort die Salbenbehandlung in schwächerer Weise fort. Während der Salbenbehandlung wird eine Kopfkappe getragen.

War die Enthaarung glatt von statten gegangen, so wurde bei Favus durch dieses Verfahren fast ausnahmslos vollkommene Heilung erzielt, wie durch spätere Nachuntersuchung einer Anzahl Patienten festgestellt werden konnte. Nicht ganz so zuverlässig waren die Resultate bei Trichophytie der Kinderköpfe. Hier haben wir trotz tadelloser Enthaarung und wochenlang fortgesetzter Salbenbehandlung doch einige Rezidive erlebt.

Von den übrigen Trichophytiefällen möchten wir nur die große Zahl hochgradiger Sykosisfälle hervorheben. Öfter waren über pflaumengroße konfluierende Tumoren vorhanden. Auf dem Kopfe wurde dagegen nur in 3 Fällen und zwar bei Kindern ein Kerion Celsi beobachtet.

Unter den mannigfachen Behandlungsmethoden der T. profunda, welche von uns geübt wurden, seien nur die Röntgenbehandlung, Karbolölverbände und Skarifikationen kurz hervorgehoben. Die Röntgenbestrahlungen wirkten unserer Erfahrung nach nicht nur durch Epilation, sondern auch direkt resorbierend auf die Tumoren (Zerfall der Lymphocyten und Leukocyten). Trotzdem ist ihr Einfluß doch nicht so groß, daß durch sie allein stets Heilung zu erzielen wäre. Ebenso wirken Karbolölverbände oft gut resorptionsbefördernd, eine Therapie, welche früher von Geheimrat Caspary mit Vorliebe angewandt wurde. Von Jothionsalben (5 bis 10%) haben wir keine besseren Resultate gesehen.

Recht gute Erfahrungen haben wir in allen hartnäckigen Fällen mit Skarifikationen und folgenden heißen Umschlägen mit 1% Lösung von Kalium permang. gemacht und möchten empfehlen, diese Behandlung häufiger anzuwenden. Nennenswerte Narbenbildung oder auch nur Schädigung des Bartwuchses haben wir dabei kaum jemals beobachtet.

Recht interessant waren unsere Beobachtungen von vier Trichophytieerkrankungen der Nägel.

In einem Falle handelte es sich um die Erkrankung des Zeigefingers bei der Mutter von zwei an Trichophytie des Kopfes leidenden Kindern. Die Nagelerkrankung bestand nach den Angaben der Frau schon viele Jahre lang, sonstige Trichophytieherde waren bei der Pat. aber nicht vorhanden. Die 3 anderen Kranken waren Geschwister, die sämtlich einen oder mehrere erkrankte Nägel hatten; außerdem wiesen diese Kinder sämtlich einige Trichophytonheerde mit positivem Pilzbefunde auf dem Kopfe auf. Die Diagnose „Nageltrichophytie" wurde in allen Fällen durch den positiven Pilzbefund gesichert. Der Pilzbefund in den Haaren der Kinder war der übliche oben beschriebene, während in den abgeschabten Massen der erkrankten Nägel stets hauptsächlich verästelte, wenig septierte Pilzfäden gefunden wurden.

Derselbe Pilz hatte in diesen Fällen also Erkrankung des behaarten Kopfes und der Nägel hervorgerufen.

Trichophytieherde auf dem Körper haben wir dagegen bei Kindern mit Kopftrichophytie sowie deren Eltern und Geschwistern nur zweimal beobachtet, und auch hier handelte es sich nur um einige wenige kaum hellergroße Stellen, welche bei Anwendung 5%iger Naphtholsalbe rasch verschwanden. Der Pilz der Kopftrichophytie vermag also auf dem Körper kaum zu haften.

II. Alopecia areata (Scholtz und Döbel).

Von den 24 Fällen von Alopecia areata seien nur vier — zwei davon gehören der Privatpraxis an — erwähnt, die zur vollständigen Kahlheit des Kopfes, einmal sogar des Kopfes, der Augenbrauen und Augenlider, des Bartes, der Pubes etc. geführt hatten.

Im letzten Falle (25jähriger Mann), in dem die Krankheit seit 8 Jahren bestand und 3 Mal intermittierend die Haare, wenn auch schwach, wieder gewachsen waren, wurde nach zweimaliger monatelanger Arsenkur

ein Nachwuchs von guten, mehrere Zentimeter langen Haaren erzielt. In einem zweiten Falle kam es bei einer 40jährigen Frau einige Wochen nach Eintritt völliger Kahlheit spontan langsam zum Nachwuchs der Haare, während in den beiden anderen Fällen der Kopf schon jahrelang völlig kahl war. In diesen beiden Fällen wurde durch längere Zeit abwechselnd fortgesetzte Behandlung mit Chrysarobin, Eisenlicht und Quecksilberlicht (Quarzlampe) zwar ein Nachwuchs aber doch nur 3—5 *cm* langer Wollhaare erzielt. Lichtbehandlung und Chrysarobin zeigten sich dabei fast gleich wirksam, sofern dadurch eine mäßige Hyperämie erzielt wurde. Die Stauung mit Klappschen Saugern wurde auch wiederholt aber ohne Erfolg versucht.

Bei den übrigen Fällen von Alopecia areata wurde der Chrysarobinstift und besonders die Quarzlampe in der Regel mit befriedigendem Erfolg verwendet, d. h. wenn überhaupt Tendenz zum Wiederersatz der Haare vorhanden war, wurde der Nachwuchs durch die genannte Behandlung entschieden befördert.

Bezüglich der Ätiologie sei erwähnt, daß nur in einem Falle Anhaltspunkte für eine Übertragung vorlagen. Es handelt sich um eine 35jährige Dame mit typischer Alopecia areata, welche innerhalb von 6 Wochen zu völliger Kahlheit des Kopfes führte. Etwa 8 Monate nach Beginn der Affektion fand sich bei dem 10jährigen Sohne der Kranken ein umschriebener, fünfmarkstückgroßer Herd von Alopecia am Hinterkopf, welcher aber zum Unterschied von der Mutter unter Chrysarobinbehandlung rasch heilte.

III. Lupus und Tuberkulose der Haut (Scholtz).

Auch die große Anzahl von Lupusfällen dürfte auffallen. In der Tat ist der Lupus in der Provinz Ostpreußen ganz außerordentlich verbreitet und die von uns behandelten Lupösen waren in der großen Mehrzahl der Fälle ländliche Arbeiter der Provinz. Fast durchgehend waren es sehr schwere Fälle mit ausgedehnten lupösen Wucherungen und Ulzerationen der Gesichtshaut, Zerstörung der Nase, lupöser Durchwucherung und Schwellung der Lippen. In der Regel war die Nasenschleimhaut, häufig auch die Schleimhaut des harten Gaumens und des Zahnfleisches miterkrankt. Meist waren die Kranken schon vielfach behandelt worden, einige Fälle waren jedoch gänzlich vernachlässigt. Trotz eines Rundschreibens an sämtliche Ärzte der Provinz bekommen wir beginnende Lupusfälle auch jetzt nur höchst selten zu sehen.

Die Mehrzahl der Kranken war kräftig und zeigte keine manifesten tuberkulösen Affektionen innerer Organe, speziell der Lungen.

Die Behandlung wurde fast durchgehends in der Weise durchgeführt, wie dies erst jüngst von Scholtz in einem klinischen Vortrag beschrieben worden ist. Das wesentlichste dieser kombinierten Behandlung mit Pyrogallussalbe, Tuberkulin und Röntgenstrahlen sei hier nochmals kurz zusammengefaßt.

Um möglichst schnell zum Ziel zu kommen und möglichst sichere Resultate zu erzielen, kombinieren wir in schweren Lupusfällen das Röntgenverfahren fast stets mit der Pyrogallus- und Tuberkulinbehandlung in der Weise, daß wir vor der Pyrogallusbehandlung eine lokale Reaktion durch Alt-Tuberkulin hervorrufen, um hierdurch bereits das lupöse Gewebe zu schädigen und gewissermaßen zu erweichen; dann kommt die erste Röntgenbestrahlung und im Anschluß daran eine ca. 5tägige Behandlung mit 10—20%iger Pyrogallussalbe in der üblichen Weise. Darauf folgt die zweite Tuberkulinreaktion, um Abschwemmung und Zerstörung des lupösen Gewebes zu begünstigen; nun folgt Reinigung des zerfressenen Herdes unter Jodoform-Vaseline, feuchten Verbänden mit 1%iger Perhydrollösung etc. und darauf kommt die zweite Röntgenbestrahlung. Die Röntgenstrahlen können jetzt nach Zerstörung der Hauptmasse des Lupus besonders kräftig auf die tief gelegenen Herde einwirken.[1]) Darauf folgt bei allen schweren Fällen eine nochmalige Anwendung der Pyrogallussalbe, dann eine dritte Tuberkulinreaktion und nach Reinigung der Geschwürsfläche eine dritte Röntgenbestrahlung. Nach erfolgter Überhäutung kommt dann noch eine Schlußbestrahlung und eventuell eine nochmalige (diagnostische) Tuberkulininjektion. Es ist selbstverständlich, daß man bei diesem kombinierten Verfahren nicht so intensiv bestrahlt, daß eine Dermatitis entsteht, da in diesem

[1]) Auch scheinen die Röntgenbestrahlungen im Anschluß an die entzündliche Reaktion auf Tuberkulin- und Pyrogallusbehandlung besonders kräftig zu wirken, indem nach einer derartigen reaktiven Entzündung eine erhöhte Vulnerabilität der Zellen vorhanden ist. (Vergl. Ziegler, Zeitschrift f. neuere physikal. Med. 1908 p. 235.)

Falle die Heilung zu lange dauern würde; andererseits muß man, um eine kräftige Wirkung zu erzielen, der „Entzündungsschwelle" möglichst nahe kommen.

Es erfordert dies Übung, ist aber durchaus möglich. Zwischen jeder Bestrahlung liegt bei diesem Vorgehen eine Pause von zirka 3 Wochen, so daß sich die Wirkungen also nicht summieren.

Nur bei der zweiten Bestrahlung (der Bestrahlung der Wundfläche) beleuchten wir oft etwas intensiver, so daß es zu einem leichten speckigen Belag der Wundfläche kommt, und die Epithelisierung nur langsam vor sich geht. Die langsame Verheilung und langdauernde eitrige Sekretion der Wundfläche trägt zweifellos wesentlich zur Eleminierung alles lupösen Gewebes bei.

Lupöse Geschwüre, schwammige Granulationen werden vor Beginn der Behandlung ausgekratzt, einzelne Knötchen in derbem Narbengewebe kann man vorher mit dem Spitzbrenner behandeln, um der Pyrogallussalbe das Eindringen zu erleichtern; von Lupus dicht durchsetzte narbige Flächen werden durch vorherige Skarifikation oder Abreiben mit Kalilauge der Pyrogallusbehandlung leichter zugänglich gemacht; besonders tiefgehende Herde behandeln wir bisweilen zunächst mit Heißluft und hierauf folgt erst die kombinierte Pyrogallus-Röntgenbehandlung.

Die Erfolge bezüglich der definitiven Heilung sind zufriedenstellend, die kosmetischen Resultate sehr gut, und könnten in so schweren Fällen auch bei reiner Finsenbehandlung meiner Ansicht nach nicht besser sein. Beschränkte Rezidive stellen sich nach der ersten Behandlung wohl noch in der Mehrzahl der Fälle ein, ihre Beseitigung gelingt aber meist bei einer kürzeren Wiederholung der Behandlung. Die erste Behandlung dauert auch in den schwersten Fällen nur selten mehr als 2—3 Monate.

Die Finsenbehandlung üben wir nicht häufig und nur bei leichten Fällen. Nicht weil wir den großen Wert dieser Behandlung nicht anerkennen würden, sondern weil die Behandlung bei den hiesigen Verhältnissen wegen ihrer großen Kosten (lange Dauer, geschultes Personal) nicht durchführbar

ist, und wir mit unserer kombinierten Behandlung in jeder Hinsicht gleiche Resultate zu erreichen glauben. Über die Wirkung der Quarzlampe haben wir uns beim Lupus noch kein abschließendes Urteil bilden können und glauben, daß ihre Wirkung hauptsächlich in der starken reaktiven Entzündung beruht, welche der Belichtung folgt. Wir wenden sie daher auch wesentlich in diesem Sinne besonders einige Tage vor der Röntgenbestrahlung an.

Wie bei jeder Lupusbehandlung so kommt es auch bei unserm Vorgehen vor allem auf eiserne Konsequenz an. Auch Blaschko hat die Bedeutung der konsequenten Durchführung der eingeschlagenen Therapie für den Erfolg jeder Lupusbehandlung erst kürzlich mit Recht nachdrücklich betont.

Hämatogene Hauttuberkulose. Als besonders interessant verdient ein Lupuskranker hervorgerufen zu werden, bei welchem sich einerseits 30 bis 40 stecknadelkopf- bis linsengroße derbe Lupusknötchen zerstreut auf dem linken Arm fanden und ferner an den Händen mehrere außerordentlich charakteristische Herde von Tuberculosis cutis verrucosa vorhanden waren. Auch der histologische Bau dieser Herde war durchaus typisch. Die über den ganzen Arm zerstreut sitzenden Knoten und Knötchen, welche zudem ziemlich zu gleicher Zeit aufgetreten sein sollen, wiesen zweifellos auf einen hämatogenen Ursprung. Der Fall ist deswegen interessant, weil er deutlich zeigt, daß durch die gleiche hämatogene Infektion je nach dem Bau der Haut hier Lupusknötchen, dort Herde von Tuberculosis cutis verrucosa entstehen können.

Auch der Lupus erythematodes ist, wie unsere Statistik zeigt, ziemlich häufig in Ostpreußen. Meist waren es mittelschwere Fälle, die fast stets im Gesicht lokalisiert waren und nur dreimal haben wir Herde auf dem behaarten Kopf und einige Male Herde auf den Händen beobachtet. Therapeutisch haben wir im großen ganzen die besten Erfolge mit Röntgenbehandlung erzielt; auch die bekannte Alkohol-Äthertupfung von Hebra hat sich uns einige Male als nützlich erwiesen, dasselbe gilt von der Chinin-Jodbehandlung nach Holländer und der Behandlung mit der Quarzlampe. Versucht haben wir auch einige Male ohne Erfolg Pinselungen mit Karbolsäure und Perhydrol. Erwähnt sei, daß ein Kranker mit schwerem, über das ganze Gesicht verbreiteten Lupus erythematodes, bei welchem wir mit Röntgenbehandlung etc. nur einen mäßigen Erfolg erzielt hatten, durch 5 Blaulichtbestrahlungen

mittels Scheinwerfer in einem Institut für physikalische Heilmethoden vollständig geheilt wurde und sich uns so vorstellte.

Im Anschluß an die Besprechung der Lupusfälle sei ein Fall von Erythema induratum Bazin kurz erwähnt. Es handelte sich um eine 45jährige Frau, bei der seit zirka 5 Jahren hauptsächlich an den unteren Extremitäten meist schubweise erbsengroße Knötchen im subkutanen Bindegewebe auftraten, welche sehr schnell mit der Haut verlöteten, innerhalb von 2—3 Wochen bis zu Haselnußgröße wuchsen, nun druckempfindlich wurden, allmählich erweichten und durchbrachen. Das Ulcus brauchte dann stets Monate zur Verheilung, so daß sich der behandelnde Arzt wiederholt zur Excision dieser Ulzera entschlossen hatte.

Als ich die Frau sah, waren 5 Knoten vorhanden, von Tuberkulose innerer Organe war nichts näheres nachweisbar.

Auf eine Injektion von 3 *mg* Alttuberkulin trat eine typische Allgemeinreaktion auf, die Knoten wurden deutlich druckempfindlicher und an den größeren zeigte sich vermehrte Rötung der Haut. Zwei kleinere Knoten wurden nun in der Folgezeit spontan resorbiert, die beiden größeren erweichten sehr schnell, brachen durch und das Ulcus verheilte innerhalb von 2—3 Wochen. Ich glaube wohl, daß man hier von einer sicheren Lokalreaktion sprechen kann, und die schnelle Verheilung auf diese zurückzuführen ist.

Histologisch waren einmal die Erscheinungen der entzündlichen Wucheratrophie des Fettgewebes (vergl. Kraus Arch. f. Derm. LXVI, p. 337 und LXXII, p. 407) und Gefäßthrombosen vorhanden, daneben waren an einigen Stellen aber auch tuberkuloseähnliche Veränderungen nachweisbar. Zwar fanden sich keine ganz typischen Tuberkel, wohl aber umschriebene Herde von Rundzellen untermischt mit epitheloiden Zellen und im Zentrum einiger dieser Herde geringfügige Nekrosen.

IV. Syphilis (Scholtz).

Tertiäre Syphilis, Reinfektion, extragenitale Sekrosen, Phlebitis luetica, luetische Labyrintherkrankungen, Paralyse bei Ehegatten, Behandlung.

Bei der Syphilis, zu der wir nun übergehen, fällt in der Statistik sofort die große Zahl tertiärer Fälle auf. Es ist

dies wohl wesentlich auf lokale Verhältnisse zurückzuführen. Schon die schlechten Verbindungen bringen es mit sich, daß sich die Syphiliskranken aus der Provinz häufig nur dann an die Poliklinik wenden, wenn sie tertiäre Erkrankungen bekommen.

Nicht ganz unmöglich ist es freilich, daß die Häufigkeit der tertiären Syphilis in Ostpreußen auch mit der früher hier fast allgemein üblichen rein symptomatischen Behandlung in der Frühperiode zusammenhängt und unsere Statistik damit indirekt für die Wirksamkeit der chronisch-intermittierenden Quecksilberbehandlung sprechen würde.

Von den tertiären Fällen verdienen zwei besondere Erwähnung, da hier tertiäre und sekundäre Erscheinungen gleichzeitig vorhanden waren resp. nach Ausheilung eines Gumma wieder sekundäre Papeln auftraten.

Im ersten Falle handelte es sich um eine Frau mit einem etwa faustgroßen, durchaus typischen Gumma auf dem Schienbein und einem großpapulösen nicht gruppiertem Exanthem auf dem Rumpf. Unter Jodkali heilte das Gumma, welches im Zentrum erweicht aber nicht perforiert war, prompt innerhalb von 14 Tagen, während sich das großpapulöse Exanthem unter dieser Behandlung gar nicht änderte, nach Einleitung einer Hg-Kur aber schnell ohne Hinterlassung von Narben abheilte.

Die Infektion lag in diesem Falle vermutlich 3—4 Jahre zurück.

Im zweiten Falle war 4 Jahre nach der Infektion im Anschluß an ein Trauma am Mittelfinger ein typisches Gumma aufgetreten, welches unter Jodkali ohne Perforation glatt resorbiert wurde. Im Laufe des nächsten Jahres traten bei diesem Patienten dann wiederholt Papeln am Skrotum und Stamm auf, welche auf Quecksilber prompt reagierten.

Auf ähnliche Beobachtungen hat Neisser in der deutschen Klinik (Diagnose der Syphilis) hingewiesen.

Von Übergangsfällen von sekundärer zu tertiärer Lues seien noch zwei Kranke, welche sich beide im Anfang des vierten Krankheitsjahres befanden, und deren Exantheme fast identisch aussahen, kurz erwähnt. In beiden Fällen handelte es sich um mittelgroße Papeln, welche in kleinen Gruppen angeordnet, aber nicht circinär stehend fast über den ganzen Körper verteilt waren. Den einen Kranken behandelten wir nur mit Hg, die andere nur mit Jod und sahen in beiden Fällen etwa gleich rasche Resorption der Papeln ohne jede Narbenbildung. Soll man solche Fälle nun noch als sekundäre bezeichnen, da das Exanthem rein papulös ist und die Papeln ohne Residuen zu hinterlassen abheilen, trotz-

dem die Heilung in dem einen Falle schon auf Jod alleine rasch eintrat, oder soll man das Exanthem der tertiären Periode zuzählen, trotz der Art der Papeln, nur weil dieselben meist gruppiert standen und in dem einen Fall auf Jod allein Heilung erfolgte?

Meiner Ansicht nach beweisen solche ja gar nicht seltene Beobachtungen, daß nicht nur hinsichtlich der Form der Exantheme, sondern auch hinsichtlich der Wirkung von Jod und Quecksilber zwischen sekundärer und tertiärer Periode keine scharfe Grenze besteht.

Ferner wäre von den Luesfällen ein Kranker mit einer zweifellosen Reinfektion zu erwähnen:

Infektion im Jahre 1899, Primäraffekt, später Roseola und mehrere Rezidive. Chronisch intermittierende Quecksilberbehandlung, im ganzen 5 Kuren, die letzten beiden im Jahre 1901 und 1902 ohne Erscheinungen, 1905 neuer Primäraffekt, welcher von einem papulösen Exanthem und später von einigen Rezidiven gefolgt war.

Ebenso sei nur kurz darauf hingewiesen, daß wir in den letzten 2 Jahren 10 extragenitale Primäraffekte beobachteten und zwar 6 an der Lippe, einen bei einem jungen Arzt am Finger, einen am Kinn, einen an der Brust (Bißinfektion) und einen am Bauch. Der Primäraffekt am Kinn war dadurch besonders interessant, daß ein zweiter Primäraffekt im Sulcus Coronarius bestand.

Weiterhin haben wir einen Fall einer ausgedehnten Phlebitis luetica bei einem zwanzigjährigen jungen Mann beobachtet. Die Affektion war dadurch besonders interessant, daß sie erst während der Quecksilberkur und nach Abblasen des Exanthems und zwar zirka 12 Stunden nach einer Injektion von Hg sal. deutlich in Erscheinung trat, und der Verlauf insofern ein ungünstiger war, als später nicht unerhebliche Ödeme der Beine zurückblieben. Ich gebe die Krankengeschichte in folgendem ganz kurz wieder:

Zwanzigjähriger, etwas anämischer Patient, dessen Vater vor zirka 30 Jahren Lues durchgemacht hat. Bei der Aufnahme Primäraffekt an der Oberlippe mit zugehörigen Drüsen, ausgebreitete Roseola, Plaques muqueuses. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Bereits nach 8 Einreibungen à 4 *g*, die gut vertragen werden, verschwindet das Exanthem fast vollständig. Darauf Injektionen von Hg sal. 0·05. Schon am selben Tage Fieber bis 38·5, zeihende Schmerzen im Bein der betreffenden Seite. Im Urin cr. $^1/_2$ pro $^0/_{00}$ Eiweiß und einige Zylinder. Bei der Untersuchung des Beins am nächsten Morgen wird auf der rechten Seite eine typische Phlebitis konstatiert. Die Vena

saphena magna ist von ihrer Einmündungsstelle bis in die Kniekehle als fast bleistiftdicker harter, etwas empfindlicher Strang zu fühlen, in der Kniekehle wird der Stang schwächer, um am Innenrande der Tibia wieder deutlicher hervorzutreten. Im unteren Drittel des Unterschenkels wird der Strang dann wieder schwächer und verliert sich allmählich. Vielfach sind an ihm kleine Verdickungen nachweisbar. Ödem des Beines besteht nicht. Subjektiv wird über ziemlich starkes schmerzhaftes Ziehen geklagt. In den nächsten drei Tagen bleiben noch leichte Temperatursteigerungen und leichte Eiweißausscheidungen bestehen, verschwinden dann aber spurlos. Der Strang nimmt in den folgenden Tagen noch etwas an Stärke zu, dann beginnt er allmählich schwächer zu werden, eine fast federkielstarke Verdickung bleibt aber in der Mitte des Oberschenkels und in der Mitte des Unterschenkels noch wochenlang bestehen.

Auf der linken Seite ist die Vena saphena nur im oberen Teile des Oberschenkels leicht verdickt fühlbar.

Als nach Verschwinden des Eiweißes drei Einreibungen gut vertragen worden waren, wurde eine zweite Injektion mit Hg sal. zu 0,05 auf der linken Seite vorgenommen. Zu unserm großen Erstaunen trat genau in gleicher Weise wie früher auf der rechten Seite jetzt auf der linken Seite unter Fieber und Eiweißausscheidung eine Phlebitis der Vena Saphena linkerseits ein, die auch denselben Verlauf wie früher die Erkrankung rechts nahm. Trotzdem die Phlebitis links wie rechts nach Befund und Verlauf außerordentlich typisch für eine Phlebitis luetica war, mußte irgend ein Zusammenhang mit der Injektion doch bestehen. Dafür spricht zwingend das direkte Auftreten im Anschluß an die Injektion. Das wahrscheinlichste dürfte sein, daß die Phlebitis durch die Injektion gewissermaßen provoziert worden ist, ähnlich wie ja bekanntermaßen Exantheme häufig im Anschluß an die erste Injektion stärker hervortreten. Auffallend bleibt immer, daß die Phlebitis erst aufgetreten ist, als das Exanthem bereits stark abgeblaßt, resp. schon völlig verschwunden war.

Schließlich habe ich in den letzten 3 Jahren noch 8 Fälle von luetischer Labyrintherkrankung beobachtet.

Der Ohrbefund bestand in allen Fällen in starkem Sausen, erheblicher Herabsetzung des Hörvermögens besonders für hohe Töne sowie Herabsetzung der Knochenleitung. Der Befund und die Diagnose luetischer Labyrintherkrankung wurde in 5 Fällen von Prof. Stenger bestätigt, in einem Fall von Dr. Stein erhoben und der Kranke uns zur Behandlung überwiesen. Zwei Kranke konnten vom Ohrenarzt nicht besonders untersucht werden, die Richtigkeit unserer Diagnose wurde jedoch in diesen zwei

Fällen durch den eklatanten Erfolg der antiluetischen Behandlung um so mehr gesichert, als lokale Behandlung des Ohres durch den behandelnden Arzt vorher völlig erfolglos gewesen war. Sechsmal handelte es sich um das zweite resp. dritte Erkrankungsjahr, und bei drei dieser Kranken bestand gleichzeitig ein makulöses Exanthem, während zweimal die Erkrankung erst ca. 10 Jahre nach der Infektion aufgetreten war. In den 6 Fällen, in denen es sich um Labyrintherkrankungen in der Frühperiode handelte, ist durch eine energische antiluetische Quecksilberkur sogut wie vollständige Heilung erzielt worden. Dies ist um so bemerkenswerter, als in zwei Fällen die Symptome bereits über ca. 5 Wochen bestanden. In einem Fall trat nach anderthalb Jahren auf dem zweiten Ohr ebenfalls eine Labyrintherkrankung auf, die wiederum durch antiluetische Kur geheilt wurde. Aber auch die 2 Patienten, bei denen die Infektion schon Jahre lang zurücklag, wurden durch die Behandlung subjektiv und objektiv wenigstens erheblich gebessert. Es verdient auf Grund dieser Fälle festgestellt zu werden, daß die Prognose luetischer Labyrintherkrankungen eine recht gute ist, sofern die Patienten bald in Behandlung kommen.

Endlich sei hier noch ein Fall von Tabes resp. Paralyse bei zwei Ehegatten in den ersten Jahren nach luetischer Infektion erwähnt.

Über die Lues des Mannes konnte ich nichts Näheres erfahren, er soll aber noch im Jahre 1901 wegen seiner Krankheit behandelt worden sein. Im Jahre 1904 kam er zweifellos wegen progressiver Paralyse in eine Irrenanstalt und ist dort 1905 gestorben. Die Frau hatte im Jahre 1902 einige Monate nach ihrer Verheiratung einen Abort, gebar ein Jahr später ein faultotes Kind, bekam dann ein Exanthem und Kondyloma an der Vulva und wurde deswegen antiluetisch behandelt. In den folgenden Jahren will sie noch zwei Kuren wegen Papeln an der Vulva gemacht haben.

Bei der Aufnahme der Patientin in die Klinik wurden keine luetischen Hauterscheinungen mehr gefunden, nur waren noch charakteristische Drüsen vorhanden. Der Nervenstatus war kurz folgender: Die Patellareflexe fehlen, die Pupillen sind ungleich (die linke größer als die rechte) und reagieren fast gar nicht auf Lichteinfall. Die Sensibilität an den unteren Extremitäten bis über das Knie ist ein wenig herabgesetzt, zeigt sonst aber keine charakteristischen Veränderungen. Romberg ist

schwach aber deutlich ausgeprägt, Patientin klagt über ausgeprägtes Gürtelgefühl und häufige Kopfschmerzen. Psychisch ist sie etwas apathisch, die Sprache etwas langsam, hie und da stockend. Die Diagnose wurde auf Tabes resp. Tabes-Paralyse gestellt.

Solche Fälle von Tabes und Paralyse bei Ehegatten sind speziell von Erb[1]) mitgeteilt worden und deuten möglicherweise darauf hin, daß speziell für das spätere Auftreten einer Tabes oder Paralyse die Quelle der luetischen Infektion vielleicht nicht ganz gleichgültig ist. Auch Beobachtungen wie sie z. B. von Brosius[2]) mitgeteilt worden sind, sprechen in diesem Sinne.

Brosius beobachtete eine Luesendemie in einer Glashütte, bei welcher die meisten Luesfälle von Tabes gefolgt waren. Es wurden bei dieser Endemie 8 Glasbläser mittelst des Blasrohrs kurz hintereinander im Munde infiziert und zwar stammte die Infektion von einem der Glasbläser, welcher luetische Plaques im Munde aufwies. Sechs dieser Arbeiter konnten nach 12 Jahren wieder untersucht werden und bei 5 derselben wurde dabei Tabes konstatiert.

Bezüglich der Behandlung der Syphilis mit Quecksilber möchten wir besonders darauf hinweisen, daß wir recht häufig das Quecksilber gleichzeitig auf verschiedenen Wegen einverleibt haben, um auf diese Weise die Kur recht intensiv gestalten und dabei doch recht sicher in der Hand behalten zu können. Besonders häufig haben wir Einreibungen mit Injektionen unlöslicher Salze in der Weise kombiniert, daß wir etwa 0·08 Hg salicyl. in Vasenol. liquidum injizierten, dann einen Tag pausierten und schwitzen ließen und darnach 4 Tage jedesmal $^1/_4$ des Körpers mit 3 bis 5 *g* graues Silber einreiben ließen; am nächsten Tage wurde dann abgebadet, wieder injiziert und so weiter fort. Oder wir haben nach der Injektion 2 Tage pausiert, dann den halben Körper mit 6 *g* einreiben lassen, wieder einen Tag pausiert und am nächsten Tage die zweite Hälfte des Körpers wieder mit 6 *g* einreiben lassen. Es ist klar und die Praxis hat es bestätigt, daß man auf diese Weise die Kur sehr kräftig gestalten kann und sie doch weit mehr in der Hand behält als bei ausschließlicher Injektion unlöslicher Salze.

---

[1]) Erb. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Heft 1—4.
[2]) Brosius. Arch. f. Dermatologie. Bd. LXXII. 1904.

Tatsächlich haben wir auf diese Weise sehr häufig innerhalb von 5—6 Wochen 0·5 bis 0·6 Hg Sal. einverleibt und gleichzeitig 20—24 Einreibungen machen lassen; wir haben dabei nicht häufiger ja, wie wir glauben, seltener Quecksilberintoxikationen gesehen als früher bei ausschließlicher Behandlung mit Injektionen. Die Symptome schwanden dabei stets entsprechend der intensiven Quecksilberzufuhr außerordentlich rasch und die Patienten waren mit dieser Art der gemischten Quecksilbereinverleibung im allgemeinen sehr zufrieden, da sie einmal nicht zu viele und zu große und daher meist nicht sehr schmerzhafte Injektionen bekamen und auch nur etwa 4 Tage in der Woche eingerieben wurden.

Bei ausgebreiteten Exanthemen, besonders papulösen und papulopustulösen Exanthemen haben wir im allgemeinen besonders im Anfang der Kur Schmierkuren bevorzugt, da in solchen Fällen zu der Einatmung des Quecksilbers entschieden eine energische Resorption, durch die an den Exanthemstellen etwas veränderte Haut, hinzukommt. Es kombiniert sich infolgedessen die allgemeine Wirkung des Quecksilbers mit einer lokalen und das Quecksilber wirkt gerade dort am intensivsten, wo die Syphiliserregeram reichlichsten vorhanden sind.

Auch wird das Quecksilber bei der Resorption durch die Haut am leichtesten und reichlichsten in die Drüsen gelangen, welche vielleicht die wesentlichen Depots und Schlupfwinkel der Lueserreger darstellen.

Mit Atoxyl haben wir ziemlich ausgedehnte Behandlungsversuche in den verschiedenen Stadien der Syphilis gemacht, sind aber bei primärer und sekundärer Syphilis von alleiniger Atoxylbehandlung ganz abgekommen, da sich ein Erfolg meist sehr langsam zeigte und vollständiges Abheilen der Erscheinungen gewöhnlich überhaupt nicht eintrat. Auch bei tertiärer Syphilis verwenden wir das Atoxyl alleine nur selten. Hier ist seine Wirkung unserer Erfahrung nach zwar zunächst meist eine zuverlässige, aber wiederholt haben wir ziemlich rasch Rezidive eintreten sehen und überlegen über Jod- und Quecksilberbehandlung hat sich das Atoxyl nur in seltenen Fällen gezeigt. Wir verwenden es hauptsächlich

in hartnäckigen tertiären Fällen, welche aut Jod und Quecksilber alleine nicht genügend reagieren oder neben Jod und Quecksilber bei tertiärer Lues innerer Organe etc., wo Gefahr im Verzuge ist. Diese Kombination von Atoxyl-, Jod- und Quecksilberbehandlung wird anstandslos vertragen. Ferner hat sich Atoxyl auch bei uns bei maligner Lues bewährt. Stärkere Intoxikationserscheinungen haben wir niemals beobachtet, sind allerdings im letzten Jahre bei Lues auch nie mehr über Einzeldosen von 0·3 und Gesamtdosen von 3—4 *g* hinausgegangen.

Während der Quecksilberbehandlung haben wir dagegen bei genauer Kontrolle des Urins gar nicht so selten ganz leichte Albumenausscheidungen (hauchartige Trübung bei der Kochprobe) beobachtet. Wir haben es uns schon lange zum Gesetz gemacht, bei Quecksilberbehandlung mindestens wöchentlich einmal den Urin auf Albumen zu untersuchen. Stärkere Eiweißausscheidungen mit Zylindern haben wir bei dieser strengen Urinkontrolle nur in ganz vereinzelten Fällen hauptsächlich nach Einspritzungen, so z. B. im oben erwähnten Fall von Phlebitis beobachtet. Auch diese stärkeren Ausscheidungen von Albumen sind fast stets schnell und spurlos nach Aussetzen der Therapie verschwunden. Nur einmal ist bei einer symptomlosen Zwischenkur im Anschluß an nur zwei Einreibungen à 5 *g* eine chronische Nephritis aufgetreten, für welche sonstige Ursachen (Erkältung, Angina) nicht zu ermitteln waren.

Ferner habe ich 1905/06 in der Privatpraxis dreimal im Verlauf der Quecksilberkuren Zucker im Urin auftreten sehen; zweimal verschwand derselbe sehr schnell nach Aussetzen der Therapie, einmal hielt jedoch die Zuckerausscheidung auch nach Ausfolgen der Quecksilberkur an; der Patient ist mir dann aus den Augen gekommen. Fieberreaktionen haben wir im Anschluß an Injektionen ziemlich oft, besonders häufig nach Hg. sal. gesehen. Meist trat das Fieber nur nach der ersten Injektion auf, bisweilen aber auch nach der zweiten und dritten. Enteritis haben wir während der Quecksilberkur nur selten und in geringen Graden beobachtet. Auch uns hat sich dabei Opium (Herxheimer) in der Regel recht gut bewährt. Stärkere Grade von Stomatitis haben wir seit Verwendung des Perhydrol-Mundwasser (15·0 auf 300, hiervon ein

Tee- bis Eßlöffel auf ein Glas Wasser) nur selten beobachtet und dann gewöhnlich durch Pinselungen mit einem Gemisch von Perhydrol und 20%iger Argentumlösung rasch Heilung eintreten sehen. Man kann übrigens die Perhydrollösung auch der üblichen Lösung von Kali chloricum zusetzen, was vielleicht noch besser wirkt als Perhydrollösung allein.

V. Multiples idiopathisches hämorrhagisches Hautsarkom (Scholtz).

2 Fälle von multiplem hämorrhagischem Hautsarkom (Typ. Kaposi) sind aus den letzten 1½ Jahren bemerkenswert.

In dem ersten Fall waren eine größere Anzahl Tumoren fast gleichzeitig symmetrisch an beiden Händen und Füßen aufgetreten. Die Tumoren bestanden aus ganz flachen, ausschließlich in der Haut gelegenen, derben, rötlich-blauen Herden, welche innerhalb eines Jahres zum Teil die Größe eines Handtellers erreicht hatten. Durch lokale Röntgenbestrahlungen und gleichzeitige Atoxylbehandlung (subkutan bis 0·3) haben wir hier einen sehr erheblichen Rückgang der Tumoren erzielt.

In dem zweiten Fall handelt es sich um einen 75jährigen Mann, bei welchem ausschließlich das rechte Bein in sehr eigenartiger Weise befallen war, so daß die Diagnose auch erst durch mikroskopische Untersuchungen mit voller Sicherheit gestellt werden konnte. Am Oberschenkel fanden sich bei dem Kranken einige wesentlich subkutan gelegene Knoten von Bohnen- bis Kirschgröße, während der Unterschenkel ganz gleichmäßig erkrankt und elephantiasisartig verdickt war. Der Tumor hatte hier vor allem aber dadurch ein eigenartiges Aussehen angenommen, daß überall von der flächenhaften Geschwulst dicht gedrängt papilläre Wucherungen aufgeschossen waren, welche mit dem Tumor meist stielartig zusammenhingen, während die freien Enden der einzelnen papillären Exkreszenzen kolbig oder kugelig verdickt waren, Diese Wucherungen hatten eine blaurote Farbe und waren von kavernösen Bluträumen durchsetzt, so daß sie beim Anstechen

deutlich zusammensanken. Aber auch diese papillären Wucherungen lagen zunächst nicht frei zutage, sondern waren anfänglich mit hornigen, verrucösen Auflagerungen bedeckt, so daß die erkrankte Partie einer hochgradigen Tuberculosis cutis verrucosa ähnlich sah. Diese hornigen Wucherungen ließen sich unter Blutung relativ leicht abkratzen und konnten durch impermeablen Verband mit Salizylvaseline allmählich vollständig abgeweicht werden, worauf die oben beschriebenen blauroten papillären Wucherungen zutage traten. Die histologische Untersuchung der Knoten und des diffusen Tumors ergab das typische Bild des hämorrhagischen Hautsarkoms und auch die papillären Wucherungen zeigten den gleichen Bau, nur waren außerordentlich weite Bluträume und ausgedehnte Blutungen vorhanden.

Therapeutisch war trotz intensiver Arsenbehandlung und lokaler Röntgenbestrahlung nur ein langsamer und unvollkommener Rückgang der Tumoren zu erzielen, so daß der Patient nach 2 Monaten ungeheilt die Klinik verließ.

VI. Mycosis fungoides (d'emblée?) (Scholtz).

Hier einzureihen sind zwei Fälle von Mycosis fungoides, von denen der eine wegen seines Verlaufs (Mycosis fungoides d'emblée?), der andere wegen einer Kombination mit Alopecia totalis von Interesse ist.

Im ersten Falle handelt es sich um einen 50jährigen Mann, welcher ein Jahr, ehe er in unsere Beobachtung kam, an einem juckenden ekzematösen Hautausschlag gelitten hat, der möglicherweise ein prämykotisches Exanthem dargestellt hat. Dieser Ausschlag war zwar anfänglich recht hartnäckig, ist später aber vollständig verschwunden, so daß bei der Aufnahme des Patienten nichts mehr von diesem Ausschlage zu entdecken war.

Als der Patient in unsere Beobachtung kam, fanden sich ausschließlich am Rumpf und an den Armen hochrote, leicht prominierende flache Tumoren von Zehnpfennig- bis über Fünfmarkstückgröße, welche nach Angabe des Patienten erst vor etwa 8—14 Tagen aufgetreten waren. Die Haut über diesen Tumoren war absolut normal und die Herde selbst glichen in ihrem Aussehen am meisten urtikariellen Erythemherden oder Urticaria-Plaques. Schon nach etwa 8 Tagen begann einer der größten Tumoren oberflächlich zu ulzerieren, während sich die übrigen in den nächsten

Wochen allmählich vergrößerten, zum Teil dann wieder regressiv wurden (Atoxyltherapie), zum Teil aber trotz Arsen ebenfalls ulzerierten. An zwei Stellen kam es später sogar zu tiefen gangränösem Zerfall.

Die histologische Untersuchung ergab das typische Bild der Mycosis fungoides. Die Drüsen waren in keiner Weise beteiligt. Unter leichten Fieberattacken ging der Patient etwa 1/4 Jahr nach Auftreten der ersten Tumoren kachektisch zu grunde. Bei der Sektion konnten außer einer leichten Bronchitis keinerlei Veränderungen an den inneren Organen gefunden werden.

Auffallend an dem Falle ist einmal das plötzliche Auftreten der Tumoren ohne sichere prämykotische Erscheinungen sowie der rasche Verlauf, und auch die Form der frischen Tumoren (hellrote, leicht prominierende Plaques mit vollständig normaler Oberfläche) war ungewöhnlich. Die histologische Untersuchung der Tumoren ergab jedoch den typischen Bau der Mycosis fungoides. Übrigens kamen später auch einige mehr rundliche, tiefer reichende Knoten hinzu. Das Blut zeigte keinerlei Veränderungen.

Therapeutisch haben uns in diesem Falle sowohl Atoxyl (Injektionen bis zu 0·5 Atoxyl) als auch Röntgenbestrahlungen sogut wie vollständig im Stich gelassen.

Der andere Fall von Mycosis fungoides ist wesentlich deswegen interessant, weil er mit einer totalen Alopecie kombiniert war, die vermutlich mit dem mykotischen Prozesse in Zusammenhang stand.

Der Kranke wurde bereits im Jahre 1904 von mir untersucht. Damals fand sich eine ausgebreitete exzematöse Veränderung der Haut des ganzen Gesichtes, des Kopfes und auch des größten Teils des Körpers. Die Haut war überall verdickt, lichenifiziert und leicht schuppend. Gleichzeitig bestand intensives Jucken. Die Abgrenzung war nirgends scharf, sondern überall ging die Erkrankung unregelmäßig und allmählich in die normale Haut über. Differentialdiagnostisch wurde hauptsächlich an ein inveteriertes seborrhoisches Ekzem und ein prämykotisches Exanthem gedacht. Weder Arsen noch äußere Behandlung mit Teersalben brachten damals eine Besserung. Gleichzeitig bestand schon damals eine fast totale Alopecie des ganzen Körpers, nur hie und da waren auf den Wangen, am Kinn und auf dem Kopf vereinzelt einige Haare noch vorhanden.

Als wir den Kranken im letzten Jahre wiedersahen, bestand das Exanthem und die Alopecie in unveränderter Weise fort. Nur waren typische Knoten von Mycosis fungoides hinzugekommen, die auch histologisch das charakteristische Bild zeigen.

Nach der bestimmten Angabe des Kranken hat der Haarausfall bald nach Auftreten des Ausschlages eingesetzt, so daß der Haarausfall mit der Mykosis wahrscheinlich in irgend einem Zusammenhang steht, zumal der Haarausfall nirgends herdförmig begonnen, sondern ziemlich diffus eingesetzt haben soll, eine Alopecia areata mithin ausgeschlossen werden kann. Zwar war die Haut an den normalerweise behaarten Körperpartien infolge des prämykotischen Exanthems stellenweise atrophisch und narbig verändert, vielfach war die Haut an den kahlen Stellen jedoch vollständig normal und die Follikel gut erhalten, so daß der Haarausfall kaum durch die prämykotischen Veränderungen der Haut selbst bedingt sein dürfte. Wenn wir also einen Zusammenhang zwischen der Mykosis und der Alopecie annehmen wollen, so müssen wir wohl in erster Linie daran denken, daß dieselbe Vegetationsstörung oder deren Ursache, welche die Hautwucherungen bei unserem Fall von Mykosis bedingt hat, auch die Alopecie hervorgerufen hat. Leider war es uns nicht möglich, eine haarlose, im übrigen aber makroskopisch normal aussehende Hautstelle histologisch zu untersuchen.

Bei der Aufnahme in die Klinik (1907) waren neben dem beschriebenen Exanthem etwa 30—40 Knoten von Erbsen- bis über 5 Markstückgröße vorhanden; die meisten Knoten waren flach und prominierten über die Oberfläche, nur wenige der Tumoren waren ulzeriert. Außerdem waren die Leistendrüsen und Axillardrüsen stark geschwollen. Unter Behandlung mit Atoxylinjektionen gingen die meisten Knoten etwas zurück und die Geschwüre reinigten sich. Die größeren Tumoren wurden mit Röntgenstrahlen bestrahlt und hierdurch deutlich, aber nicht in sehr hohem Grade beeinflußt, während die Drüsenschwellungen auf die Bestrahlungen sogut wie gar nicht reagierten. Die allgemeine Besserung war aber später von einer erheblichen Verschlechterung gefolgt und bei einer Neuaufnahme des Patienten nach einigen Monaten erzielten wir durch Atoxylbehandlung (Injektion bis 0·5) und gleichzeitiger Bestrahlung des ganzen Körpers nach Herxheimer keinerlei Erfolg. Die Ulzerationen schritten fort, neue traten auf, und der Patient verfiel mehr und mehr einem Marasmus.

Weder bei diesem Patienten noch bei dem vorhergehenden waren irgendwelche Blutveränderungen vorhanden. Auch das Zahlenverhältnis der einzelnen Leukocytenformen zu einander entsprach der Norm.

VII. Leukämische Tumoren und Lymphome der Haut (Scholtz).
(Hiezu Taf. XII.)

Recht interessant waren zwei Patienten mit leukämischen resp. pseudoleukämischen (?) Tumoren. Der eine Kranke ist von uns bereits vor 3 Jahren auf Veranlassung der Augenklinik untersucht worden und schon damals wurde die Diagnose auf Grund des histologischen Bildes auf Lymphome der Haut gestellt und diese Diagnose der Augenklinik mitgeteilt.

Ich gebe im folgenden die Krankengeschichte und das Resultat der histologischen Untersuchung nach den damaligen Aufzeichnungen wieder.

Anamnese (1904). Die Krankheit des Patienten begann vor ca. 8 Jahren. Damals traten neben einer diffusen Rötung des Gesichts auf der Nase und beiden Wangen kleine blaurötliche Fleckchen und Knötchen auf, wie sie zum Teil jetzt noch vorhanden sind. Gleichzeitig begannen auch an den Konjunktiven die jetzigen kleinen Geschwülste aufzutreten. Patient fühlte sich dabei vollständig wohl und hatte auch von der Rötung des Gesichts, welche zunächst ziemlich unverändert bestehen blieb, keinerlei Schmerzen. Innerhalb der nächsten Monate ging die Rötung allmählich zurück und die kleinen Knötchen, welche ganz langsam wuchsen, traten nun deutlicher hervor. In den folgenden Monaten und Jahren änderte sich dann das Bild der Erkrankung nur wenig. Die Knötchen wuchsen ganz langsam, fast unmerklich und nach etwa 3 Jahren hatte sich so ziemlich der jetzige Zustand herangebildet, welcher in den letzten 5 Jahren so gut wie unverändert bestehen geblieben ist.

Status praesens (1904). Patient ist ein ziemlich kräftig gebauter, mäßig gut genährter Mann von 16 Jahren. Die Gesichtsfarbe und die sichtbaren Schleimhäute sind etwas blaß; die inneren Organe ohne besonderen Befund. Das Blut zeigt normale Beschaffenheit. Die Zahl der weißen Blutkörperchen im Verhältnis zu der der roten entspricht der Norm und auch das Zahlenverhältnis der einzelnen Leukocytenarten zu einander ist das übliche. Die zugänglichen Lymphdrüsen sind nicht geschwollen.

Die Haut der Nase, der Wangen, der Schläfengegend und der Ohrläppchen ist mit kleinen, stecknadelkopf- bis linsengroßen Tumoren bedeckt. Einzelne derartige Geschwülstchen finden sich auch an der Oberlippe, dem Kinn, der Stirn und besonders der Gegend der Augenbrauen. Tumoren von offenbar gleicher Art finden sich an der Conjunctiva bulbi und zwar ist vornehmlich das der äußeren Lidspalte entsprechende Dreieck befallen. Hier reichen die Tumoren bis direkt an die Cornea; die Cornea selbst ist dabei frei. Am inneren Dreieck finden sich nur in der Gegend des inneren Winkels kleine Tumoren. Betrachtet man nun die einzelnen Tumoren genauer, so findet man, daß ihre kleinsten Anfänge punktförmige, in die Haut eingelagerte Fleckchen darstellen, welche meist eine livide, an einzelnen Stellen, z. B. den Ohrläppchen mehr ins rötliche gehende Farbe aufweisen. Die Haut scheint über diesen kleinsten Tumoren kaum verändert. Dabei haben diese Tumoren ein eigentümlich transparentes Aussehen. Auf Glasdruck treten die Knötchen im allgemeinen noch deutlicher hervor und gleichen dann im hohen Maße kleinsten Lupusknötchen, nur ist ihre Farbe teilweise etwas mehr livid. Zum Teil scheinen diese kleinsten Tumoren von den Haarfollikeln aus ihren Ausgang zu nehmen. Derartig kleine Tumoren finden sich besonders an der Schläfengegend, dann zerstreut auf der Wange, den Ohrläppchen, einzelne auch in der Gegend der Augenbrauen und der Nase. Betrachten wir die Tumoren, welche schon etwas größer sind (gute Stecknadelkopfgröße), so findet man, daß dieselben etwas über die Haut promenieren, im Zentrum mehr bräunlich gefärbt sind und zum Teil einen lividen Hof um das promenierende Zentrum zeigen; dennoch sind sie im ganzen noch scharf umgrenzt. An einzelnen Stellen, besonders in der Gegend der linken Schläfe und auf der linken Wange sind die Tumoren und besonders ihre livide Umgebung zu etwa pfenniggroßen Plaques zusammengeflossen. Der Plaque an der Schläfe von lividbräunlicher Farbe läßt dabei deutlich einen erhabenen peripheren Rand und ein leicht eingesunkenes atrophisches Zentrum unterscheiden. Die Plaques auf der Wange lassen einzelne Tumoren, besonders bei Anwendung von Glasdruck ziemlich deutlich hervortreten.

Betrachten wir schließlich die größten Tumoren, welche sich auf der Nase befinden, so sehen wir, daß es sich um absolut scharf umschriebene, halbkugelig die Haut überragende, ca. linsengroße Tumoren von ziemlich derber Konsistenz und rotbräunlichem transparentem Aussehen handelt. In die Tiefe der Haut scheinen die Tumoren nicht weit zu ragen; die Haut über ihnen ist gespannt und glänzt wachsartig. Die normale Felderung und die Follikel fehlen vollständig. Man sieht an den meisten Tumoren ein oder einige stark injizierte Hautgefäße hindurchschimmern. Wendet man Druck, besonders Glasdruck an, so bemerkt man, daß sich die derben, prallen Geschwülstchen zum Teil, wie es scheint, fortdrücken lassen, als ob es sich um cystische Gebilde handle; es bleibt auf Glasdruck nur ein braun-grauer transparenter Fleck zurück, welcher wiederum einem Tuberkelknötchen in hohem Maße ähnlich ist. Klinisch

gleichen die größeren Tumoren am meisten den Knötchen eines großpapulösen Syphilids oder kleinen prominenten Lepromen, die kleineren, wie gesagt, am meisten Lupusknötchen.

Hinsichtlich der etwa hirsekorngroßen, ebenfalls prominierenden Conjunctivaltumoren, welche glasig-transparent erscheinen, sei nur noch erwähnt, daß dieselben auch mikroskopisch den gleichen Bau wie die Tumoren der Haut zeigten.

Histologische Untersuchung. Die histologische Untersuchung eines ca. linsengroßen Tumors der Nase ergab folgendes: Das Rete Malpighii ist über dem Tumor etwas verschmälert und der Papillarkörper vollständig verstrichen. Die Zellen des Rete zeigen bis auf leichte Vacuolisation keine ausgesprochenen Veränderungen. Direkt unter dem Rete finden sich strangförmige Infiltrationen von Rundzellen und dazwischen stark erweiterte Lymphgefäße und kleine Lymphseen. Etwas tiefer in der Subcutis verdichten sich die Infiltrationszellen zu einem ziemlich scharf umschriebenen Tumor, welcher bis in das subkutane Fettgewebe hineinreicht. Überall finden sich zwischen den Zellen resp. Zellhaufen Bindegewebsfibrillen und Bindegewebsstränge und die Zellwucherung verdrängt das Bindegewebe offenbar nur mechanisch. Der Tumor wird fast ausschließlich durch kleine runde und ovale Zellen gebildet, welche einen sich stark tingierenden Kern und nur einen schmalen Protoplasmasaum besitzen, mithin alle Charakteristika von Lymphocyten zeigen. Neben diesen „Lymphocyten" finden sich in weit geringerer Anzahl größere Zellen mit bläschenförmigem Kern; außerdem sieht man fast in jedem Schnitt innerhalb des Tumors ein oder einige erweiterte Gefäße. Besonders auffallend sind bei Untersuchung des Tumors mit schwacher Vergrößerung einzelne dunklere Partien, welche in ihrem Aussehen an die Follikel einer Lymphdrüse erinnern. Bei stärkerer Vergrößerung läßt sich feststellen, daß an den dunkeln Partien die Lymphocyten besonders dicht liegen.

Die mikroskopische Untersuchung von einem Stück Haut aus der Wangengegend ergab einen durchaus ähnlichen Befund. Makroskopisch fanden sich hier einige kleinstecknadelkopfgroße Tumoren und den Follikeln entsprechende graubraune Pünktchen, welche offenbar den ersten Beginn der Geschwülstchen darstellten. Mikroskopisch bestanden auch hier die Neubil-

dungen aus Lymphocyten und die Infiltrate waren ebenfalls meist an oder um ein Gefäß gelagert. Auch mikroskopisch lagen die kleinsten Tumoren vorzugsweise in der Nähe der Follikeln, ohne daß sich hätte nachweisen lassen, daß dieselben ihren Ausgangspunkt von den Follikeln selbst genommen hätten.

Diagnose. Nach der histologischen Untersuchung muß man also die kleinen Tumoren als Lymphome ansprechen. Einem bekannten klinischen Krankheitsbilde läßt sich die vorliegende Affektion nicht einreihen. Eine sogenannte Pseudoleukämie, für welche der mikroskopische Befund sprechen würde, wird weder durch den Verlauf noch durch die sonstigen klinischen Symptome gestützt, zumal jegliche Drüsen fehlen und auch der Blutbefund nichts Abnormes darbietet.

Das makroskopische Aussehen der Tumoren selbst könnte einen Augenblick den Verdacht auf ein großpapulöses Syphilid wachrufen, doch wird diese Diagnose schon durch den ganzen Verlauf natürlich vollkommen ausgeschlossen. Ferner könnte man an Leprome denken, doch wird auch diese Diagnose schon durch den Verlauf unwahrscheinlich und ist infolge des negativen Ergebnisses der Untersuchung auf Bazillen auszuschließen; auch der histologische Befund entspricht nicht dem Bau der Leprome. Aus gleichem Grunde ist auch Lupus auszuschließen. Schließlich bliebe noch die Möglichkeit, daß es sich um eine beginnende Sarkomatose der Haut handelt. Aber auch hiergegen spricht der histologische Befund, da es sich wesentlich um eine Infiltration des Gewebes mit Rundzellen handelt und nicht um einen progressiv in das Gewebe hineinwuchernden Tumor. Ebenso sind auf Grund der mikroskopischen Untersuchung Myome, Lymphangiome und das wiederholt beschriebene Hämangoendothelioma cysticum auszuschließen.

Wir müssen uns also damit begnügen, festzustellen, daß es sich um Hauttumoren von dem Bau der Lymphome handelt, sonstige Symptome einer Pseudoleukämie der Haut aber vollständig fehlen. Es handelt sich also wohl um eine rein örtliche Wucherung des lymphadenoiden Gewebes.

Die Behandlung bestand wesentlich in einer intensiven Arsenkur. Der Patient erhielt täglich bis zu 8 asiatische Pillen zu 5 *mg* Acid. arsenicos. und diese Kur wurde mit kurzen Unterbrechungen monatelang fortgesetzt. Lokal konnte durch einfache Decksalben keinerlei Erfolg erzielt und nur die größeren Tumoren konnten durch flache Abtragung mittels des Rasiermessers zum Verschwinden gebracht werden. Die Arsenkur hatte dagegen einen deutlichen, wenn auch nur sehr langsamen und im ganzen ungenügenden Erfolg. Die größeren Tumoren wurden flacher, manche verschwanden ganz und die kleineren entwickelten sich nur in sehr geringem Maße weiter.

Als wir nach anderthalb Jahren den Patienten wiedersahen, waren an der Nase, den Wangen und den Ohren besonders die größeren Tumoren vielfach regressiv geworden oder unter Hinterlassung zarter atrophischer Flecke oder seichter Narben ganz geschwunden. Andererseits waren doch einzelne neue Knötchen aufgetreten resp. die kleinen Knötchen von früher etwas gewachsen.

Durch eine neue Arsenkur konnte nur ein geringer Erfolg erzielt werden, während wenige Röntgenbestrahlungen entschieden eine Rückbildung der Tumoren brachten; leider konnte diese Behandlung nur ganz kurze Zeit fortgeführt werden, da der Patient die Klinik verließ.

Als wir den Patienten im Jahre 1907 abermals untersuchten, war das Bild ungefähr dasselbe wie vor zwei Jahren. Speziell waren die Tumoren der Conjunctiva wieder rezidiviert. Eine wiederholt vorgenommene Blutuntersuchung ergab auch jetzt stets normale Blutverhältnisse.

Ein ähnlicher Fall ist bisher, soweit ich sehe, nur von Jadassohn beobachtet und auf dem IX. Kongreß der Deutschen dermatolog. Gesellschaft demonstriert worden. Nicht nur das klinische Bild dieser beiden Fälle ist in jeder Hinsicht dasselbe, sondern auch die histologischen Befunde decken sich durchaus, und in therapeutischer Beziehung war bei beiden Kranken nur durch lang fortgesetzte Arsentherapie ein gewisser Erfolg zu erzielen.

Fall II. Handelte es sich bei dem ersten Kranken um kleine, scharf umschriebene Tumoren und mußte nur auf Grund des histologischen Baues der Geschwülste die Diagnose „Pseudoleukämie" der Haut erwogen werden, so waren bei dem zweiten Kranken mächtige tumorartige Schwellungen an den Armen vorhanden, so daß das Bild einer Ele-

phantiasis entstand, und wesentlich auf Grund des Blutbefundes kamen wir hier zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „leukämische Tumoren“. (Vergl. Taf. XII.)

Es handelt sich in diesem zweiten Falle um einen 52jährigen Mann, der seiner Angabe nach nie ernstlich krank gewesen ist. Vor 24 Jahren heiratete er zum erstenmale; aus dieser Ehe stammt ein gesunder Sohn während 6 Kinder tot zur Welt gekommen sein sollen. Vor 13 Jahren heiratete er zum zweitenmal, aus dieser Ehe stammen keine Kinder.

Sein jetziges Leiden begann vor etwa einem Jahre; damals verspürte er Schmerzen in den Gelenken der oberen Extremitäten und kurz darauf fiel ihm eine Schwellung und Rötung des linken Handrückens auf. Nach kurzer Zeit begann die Haut an den erkrankten Partien leicht zu schuppen, Schmerzen oder Jucken bestanden jedoch nicht. Die Affektion hinderte den Kranken zunächst nicht wesentlich in seinem Beruf als Landmann, auch fühlte sich Pat. nicht nennenswert krank, nur ermüdete er leichter, und zeitweise stellte sich eine Schwellung der Füße ein.

Die Verdickung und Rötung an der linken Hand nahm langsam zu, erstreckte sich bald auch auf das Handgelenk und die Finger und erschwerte die Bewegung der Hand wie der Finger, ohne dabei Schmerzen zu verursachen. Vor einem halben Jahr begann auch die rechte Hand in gleicher Weise zu schwellen und sich zu röten. Auch hier breitete sich die Affektion allmählich auf die Finger und den Arm aus. Nach einem weiteren Vierteljahr waren bereits beide Arme, besonders der linke, erheblich verdickt und gleichzeitig bemerkte der Kranke eine Schwellung der Drüsen der Leistengegend. Ferner fiel ihm um diese Zeit auf, daß das Zahnfleisch ohne besondere Veranlassung leicht blutete. In den letzten Monaten beobachtete er auch mehrere knotenförmige Verdickungen am ganzen Körper, speziell an den Brüsten. Infolge der zunehmenden Schwellung der Hände und Arme wurde er in den letzten Wochen vollständig arbeitsunfähig. Auch fühlte er sich in den letzten Monaten recht matt und hat erheblich — nach seiner Schätzung mindestens 15 bis 20 Pfund — an Körpergewicht abgenommen. Der Stuhlgang soll stets regelmäßig gewesen sein.

Status: Kräftiger Mann in mäßig gutem Ernährungszustande. Gleich beim ersten Anblick fällt die ungeheuere elephantiasisartige Schwellung beider Hände und Arme, besonders linkerseits auf. Die Finger sind wurstförmig verdickt, die Hände und Unterarme unförmig geschwollen. Linkerseits ist diese Schwellung überall erheblicher wie rechts.

Die Messung des Umfangs der Hände und Arme ergibt:

Über dem Handgelenk	31 *cm* l.	28·0 *cm* r.	(normal cr. 18 *cm*!)
über d. Metacarpophalangealgelenken	33 „ „	27·0 „ „	(„ 22 „)
über der Mitte des Unterarms	31 „ „	28·0 „ „	(„ 24—25 *cm*)
unterhalb der Ellenbogen . .	34 „ „	30·5 „ „	(„ 26—27 „)

Die Haut der Hände und Arme ist blaurötlich verfärbt, stark gespannt, glänzend und mit kleinen Schuppen bedeckt. Beim Betasten konstatiert man, daß die Schwellung durch ein derbes, fast knorpelhartes Gewebe hervorgerufen wird und ödematöse Schwellung an den Armen nirgends vorhanden ist. An der Hand und der unteren Hälfte der Vorderarme lassen sich einzelne Knoten in der diffusen Verdickung nicht abtasten, während am oberen Drittel der Unterarme und an den Oberarmen durch die Betastung deutlich nachweisbar ist, daß sich die diffuse Schwellung aus einzelnen konfluierenden Tumoren zusammensetzt. An den Oberarmen sind einzelne Tumoren noch ganz isoliert und es läßt sich ihre Entstehung einigermaßen verfolgen. Die größeren Tumoren stellen ziemlich scharf umschriebene, glatte, mit der Haut verschmolzene, derbe Gebilde dar, und schon über den kleineren Geschwülsten ist die Haut livide verfärbt und glänzend. Bei den kleinsten Tumoren, welche auffindbar waren, waren die Grenzen weniger scharf, sondern es bestand mehr eine diffuse Verdickung der Haut mit livider Verfärbung, etwas ähnlich beginnenden Sklerodermieherden.

Die Brüste waren beiderseits ebenfalls von plattenförmigen, knorpelharten Tumoren von fast Handtellergröße eingenommen, und auch am übrigen Körper fanden sich teils einige derartige plattenförmige Tumoren, teils auch einige mehr rundliche und wesentlich subkutan gelegene Geschwülste.

An den Unterschenkeln besteht ziemlich starkes Ödem, nach dessen Beseitigung ebenfalls die charakteristischen plattenförmigen Tumoren nachweisbar sind. Diese Tumoren sind, wie gesagt, meist ziemlich gut abgegrenzt, zum Teil gehen sie aber auch — besonders die kleineren — mehr diffus in die Umgebung über. Sie haben im allgemeinen etwa eine Dicke bis

zu einem Zentimeter, sind sehr derb und auf Druck nicht schmerzhaft. Überall ist die Oberhaut fest mit ihnen verwachsen und meist zeigt die Haut über ihnen eine deutliche livide Verfärbung.

Die Inguinal- und Axillardrüsen sind zu erheblichen Paketen vergrößert und treten schon beim äußeren Anblick geschwulstartig hervor. Die einzelnen Drüsen sind knorpelhart, vielfach miteinander verwachsen und auf Druck nicht empfindlich. Auch die Nackendrüsen und Axillardrüsen sind deutlich fühlbar, gehen aber über Bohnengröße nicht hinaus.

Die Schleimhaut des Rachens und der Zunge erscheint ebenfalls in mäßigem Grade geschwollen und diffus infiltriet. In der Mitte des weichen Gaumens tritt dabei eine etwa pfennig-große, stärker infiltrierte Stelle, über der die Schleimhaut braunrot verfärbt ist, besonders hervor. Ein ähnlicher Herd findet sich auf der Mitte der Zunge und auf der rechten Wangenschleimhaut.

Der innere Organbefund zeigt keine Besonderheiten, das Herz ist normal, die Töne rein, die Lungen gut verschieblich, das Abdomen nicht aufgetrieben; die Leber und speziell die Milz sind nicht deutlich vergrößert, jedenfalls nicht fühlbar. Die Reflexe und die Sensibilität zeigen keine Besonderheiten.

Das Blut ist während des Aufenthaltes des Patienten regelmäßig jeden zweiten Tag untersucht worden und ergab im ganzen immer denselben Befund.[1])

Die Zahl der roten Blutkörperchen schwankte zwischen $4\frac{1}{2}$ und $5\frac{1}{4}$ Millionen, diejenigen der weißen Blutkörperchen zwischen rund 60.000 bis 70.0000 im Kubikmillimeter. Das Verhältnis der Zahl der roten Blutkörperchen zur Zahl der weißen war also 70 : 1 bis 85 : 1. Der Hämoglobingehalt betrug durchschnittlich 70%.

Unter den weißen Blutkörperchen fanden sich meist 25% bis 40% neutrophiler polynukleäre Leukocyten und ca. 60—75% Lymphocyten.

[1]) Bei der Bearbeitung dieses Falles bin ich von Herrn Dr. Gentzen, Assistent der medizinischen Universitätspoliklinik, vielfach unterstützt worden; speziell die Blutuntersuchungen sind regelmäßig von Herrn Dr. Gentzen ausgeführt worden, wofür ich ihm auch an dieser Stelle danke.

Bei zwei Untersuchungen war die Zahl der kleinen Lymphocyten sogar auf 80% gestiegen. Eosinophile Leukocyten fanden sich etwa zu 1%, und außerdem waren Myelocyten bis zu 0·5% vorhanden.

Im einzelnen will ich nur zwei Untersuchungen, bei welchen die Resultate noch von einem zweiten Untersucher (Priv.-Doz. Dr. Rautenberg) kontrolliert worden sind, anführen:

3./VII. Es fanden sich unter 100 Zellen: polynukleäre neutrophile 15%, große Lymphocyten 4%, kleine Lymphocyten 80%, eosinophile 1%;

5./VII. unter 200 Zellen: polynukleäre 24·5%, große Lymphocyten 3·5%, kleine Lymphocyten 68·5%, eosinophile 1·5%, Übergangsformen 1·5%, Myelocyten 0·5%.

Es fanden sich also entschieden Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes, wie wir sie bei der lymphatischen Leukämie beobachten.

Die weißen Blutkörperchen waren etwa um das 8fache vermehrt und unter den weißen Blutkörperchen betrug der Prozentsatz der Lymphocyten statt normalerweise 23—30% rund 60—80%.

Über den Verlauf ist nicht viel zu sagen, zumal Patient nur 10 Tage in der Klinik blieb. Er wurde innerlich mit Arsen behandelt und zwar stiegen wir allmählich bis auf 8 asiatische Pillen von 0·005 Acidum arsenicosum. Außerdem haben wir den rechten Arm einige Male mit Röntgenstrahlen bestrahlt. Weder die Arsentherapie, die Patient noch weiter fortsetzen sollte, noch die Röntgenbestrahlung des rechten Armes hatte einen Erfolg, sondern die Tumoren wuchsen trotzdem langsam weiter. Patient verfiel mehr und mehr und ging wenige Wochen später kachektisch zu grunde. Die Sektion war leider nicht zu erlangen.

Die histologische Untersuchung der Randpartie eines etwa 5markstückgroßen platten Tumors vom rechten Arm ergab folgenden Befund: In der Cutis und Subcutis findet sich ein dichtes Infiltrat von kleinen runden Zellen, welche alle Charakteristika der Lymphocyten aufweisen. Die Zellen liegen dicht nebeneinander und zwischen den Zellhaufen finden sich dünnere und dichtere Bindegewebsfasern resp. Bündel.

Nach dem Rande des Tumors zu werden die Bindegewebsstränge breiter und zahlreicher und die zwischen ihnen liegenden Zellhaufen kleiner, so daß man den Eindruck gewinnt, daß die Zellwucherung zwischen den Bindegewebsbündeln beginnt und das Bindegewebe nur mechanisch auseinandergedrängt und komprimiert wird, bis es schließlich zu grunde geht.

Ferner fanden sich nach dem Rande des Tumors zu in noch nicht diffus infiltriertem Gewebe einige Gefäße, die dicht von Lymphocytenmassen umgeben waren. Die Gefäße wurden von dieser Zellwucherung sichtlich komprimiert, aber die Wandungen nicht durchwuchert. Im Tumor selbst waren einige vollständig obliterierte Gefäße nachweisbar.

Außer Lymphocyten fanden sich in den Tumormassen nur einzelne größere, längliche Zellen mit blasserem Kern (Bindegewebszellen) und einige Mastzellen. Auch waren ziemlich reichlich Mitosen nachweisbar (in jedem 4. bis 5. Gesichtsfelde eine), so daß eine örtliche Vermehrung der Lymphocyten außer Frage steht.

Der eigentliche Tumor lag mikroskopisch an der excidierten Randpartie im subkutanen Binde- und Fettgewebe, die Cutis zeigte nur kleinere herd- und strangförmige Infiltrate mit Lymphocyten und der Papillarkörper selbst sowie die Epidermis zeigten an der excidierten Randpartie keine nennenswerten Veränderungen.

Die Diagnose bereitete zunächst große Schwierigkeiten, da mir ein gleicher Fall nicht bekannt und auch in der Literatur nicht zu finden war.

Am meisten mußte zunächst wohl an ein multiples, idiopathisches, hämorrhagisches Hautsarkom (Kaposi) und an Mycosis fungoides gedacht werden. Teils auf Grund des klinischen Bildes und Verlaufs (Fehlen eines prämykotischen Stadiums und Fehlen jeder Ulzeration), vor allem aber auf Grund des histologischen Befundes konnten diese Geschwülste ausgeschlossen werden. Aus gleichen Gründen war auch Tuberkulose, speziell Tumoren von der Art des Erythema induratum Bazin und des multiplen benignen Sarkoids Boecks zurückzuweisen.

Mit leukämischen Tumoren stimmte sowohl der Blutbefund wie der histologische Befund gut überein. Dagegen war das klinische Bild auffallend. Trotz ausgedehnter Tumorenbildung war das Gesicht, welches von leukämischen Tumoren ganz vorzugsweise befallen wird, frei (ähnlich im Falle von Nekam!), und die Tumoren hatten für leukämische Wucherungen eine auffallende Härte (fast knorpelhart) und großenteils ungewöhnlich scharfe Begrenzung.

Ein recht ähnlicher Fall ist kürzlich von Linser (Arch. Bd. XXX) mitgeteilt worden.

VIII. Diphtherie der Haut (Scholtz).
(Vgl. Taf. XIII.)

Auch im vergangenen Jahre haben wir in der Poliklinik wieder einen Fall von primärer Diphtherie der Haut beobachtet. Bereits vor 2 Jahren hat Scholtz über 4 derartige Fälle in dem Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg berichtet und 3 dieser Fälle sind außerdem von Dr. Lack zu seiner Inauguraldissertation verwandt worden (Königsberg 1905). Da das Krankheitsbild im ganzen noch immer wenig berücksichtigt wird — finden sich doch in sämtlichen Lehrbüchern, selbst in dem Handbuch von Mraček keinerlei Hinweise auf die Affektion — und unsere Beobachtungen auch wenig bekannt geworden sind, soll auf diese Fälle hier nochmals kurz eingegangen werden.

Bei einem dieser Fälle handelte es sich ausschließlich um Hautdiphtherie in der Umgebung des Mundes, die 4 anderen betrafen die Vulva, zweimal mit gleichzeitiger Beteiligung der Haut an den Mundwinkeln. In allen Fällen hatte die Diphtherie ihren Ausgangspunkt von der Haut genommen, und auch in den Fällen, welche die Haut in der Umgebung der Vulva betrafen, war die Vaginalschleimhaut vollständig frei von Diphtherie. Alle Fälle betrafen Mädchen im Alter von zwei bis fünf Jahren.

Zwei der Kinder hatten gleichzeitig Diptheriebazillen im Halse, aber keine klinischen Erscheinungen von Rachendiphtherie.

Einmal fanden sich zwar bei der Kranken selbst im Rachen und in der Nase keine Diphtheriebazillen, dagegen litt der vierjährige Bruder an Nasendiphtherie mit positivem Bazillenbefund. In den beiden übrigen Fällen waren die Mund- und Nasenschleimhäute der Kinder frei von Diphtheriebazillen und auch anamnestisch war nichts über die Infektionsquelle zu eruieren.

Bei 4 unserer kleinen Kranken handelte es sich nur um ganz seichte, fibrinös belegte Geschwüre von etwa Zehnpfennigstückgröße, die meist von ziemlich heftigen Entzündungserscheinungen begleitet waren, während in einem Falle bis ins subkutane Bindegewebe reichende Geschwüre vorhanden waren. Dieselben waren ebenfalls scharf umgrenzt und zeigten auch den charakteristischen fibrinös-eitrigen Belag. Bei dieser Kranken waren auch die Lymphdrüsen stark geschwollen und zum Teil fistulös vereitert, während bei den übrigen 4 Kindern die Lymphdrüsen nicht mit beteiligt waren.

Die klinische Diagnose (Wahrscheinlichkeitsdiagnose) wurde in allen Fällen auf Grund des charakteristischen, festsitzenden fibrinösen Belages der scharfen Umgrenzung der Geschwüre, sowie der Lokalisation (Umgebung der Vulva und Umgebung des Mundes, besonders Mundwinkel), gestellt und durch die bakteriologische Untersuchung im hygienischen Institut bestätigt. Dabei möchten wir darauf aufmerksam machen, daß die bakteriologische Untersuchung in solchen Fällen möglichst unter Zuziehung des Tierexperimentes gestellt werden muß, da in Hautgeschwüren Pseudodiphtheriebazillen ja außerordentlich häufig vorkommen. Auch wir erhielten bei einem Falle aus dem hygienischen Institut einmal zunächst eine positive Antwort und erst bei näherer Untersuchung und Hinzuziehung des Tierexperimentes stellte es sich heraus, daß es sich um Pseudodiphtheriebazillen handelte.

Therapeutisch möchten wir darauf hinweisen, daß unsere 5 Fälle unter Serumtherapie recht schnell abheilten, so daß diese Behandlung stets zu empfehlen ist. Lokal wurde dabei nur eine vollkommen indifferente Salbenbehandlung angewandt.

Während unsere Diphtheriefälle sämtlich recht günstig und ähnlich den jüngst von Schucht (Arch. f. Dermat., Festschrift f. Neisser) in diesem Archiv beschriebenen Fällen verlaufen sind und bis auf einen nur zur Bildung relativ oberflächlicher flacher Geschwüre geführt hatten, ist von anderer Seite bereits früher auch über schwer verlaufende Fälle von Hautdiphtherie berichtet worden, welche zu hochgradigen Gewebszerstörungen Veranlassungen gegeben haben. So habe ich selbst in der deutschen Klinik einen Fall mitgeteilt, wo die Diphtherie der Haut zur Zerstörung fast des halben Ohres geführt hatte; Le Clerc, Freimuth und Petruschki (vgl. die Dissertation von Lack, Königsberg) haben Fälle von Hautdiphtherie beschrieben, welche mit starker Gangrän einhergingen und schließlich haben Nauwerk und jüngst Ehrhardt (Deutsch. med. Woch. 1907) Fälle von Hautdiphtherie beobachtet, welche unter dem Bilde einer schweren Hautphlegmone verliefen.

IX. Sklerodermie (Scholtz).

Weiter sei noch kurz über 4 Fälle von Sklerodermie [1]) berichtet.

Einer derselben bot ein gewisses ätiologisches Interesse, indem für die Entstehung des Leidens vielleicht die Beschäftigung des Patienten verantwortlich zu machen war.

Es handelt sich um einen 32jährigen Mann mit Sklerodermie der Arme, besonders rechtenseits. Der Kranke hat als Galvanoplastiker seit 19 Jahren sehr häufig Cyankali, Salpeter und Schwefelsäure in kaltem Wasser zu lösen und muß dabei besonders den rechten Arm in das im Winter oft eiskalte Wasser längere Zeit eintauchen.

Er gibt an, schon vor einigen Jahren wiederholt blaurote Schwellungen an den Handrücken und am Daumen gehabt zu haben, die aber damals auf Salbeneinreibungen und Schonung allmählich wieder vergingen.

---

[1]) Ausführlich sind dieselben von Herrn Bromberg in seiner Inauguraldissertation (Königsberg 1908) mitgeteilt worden.

Auch die jetzige Erkrankung begann im Winter mit blauroter Verfärbung und leichter Schwellung der Haut, der rechten, später auch der linken Hand, und es hat sich dann in den letzten 6 Wochen ziemlich schnell der jetzige Zustand entwickelt.

Der Status bei der ersten Untersuchung war kurz folgender: Die Rückenfläche der rechten Hand, sowie der ganze rechte Arm ist bis zum oberen Drittel des Oberarms dunkelblaurot verfärbt und die Haut der Hand und des Unterarmes ist stark verdickt und gespannt, so daß nur mit Mühe derbe Falten aufgehoben werden können. Am Oberarm schneidet die blaurötliche Verfärbung mäßig scharf ab und die Infiltration der Haut ist am Oberarm nur sehr unbedeutend. Schmerzen macht die Affektion nicht, nur besteht ein leichtes Gefühl von Brennen und Jucken. Dagegen hat Patient ein Gefühl von Schwäche in den Armen und kann den rechten Arm infolge der Verdickung und Spannung der Haut nur schlecht gebrauchen.

Links beschränkt sich die Erkrankung auf den Handrücken und das untere Drittel des Unterarms und ist auch dort weniger ausgesprochen.

Therapeutisch ist über den Fall nichts zu sagen, da uns der Kranke bald aus den Augen gekommen ist.

Es war uns möglich, am Oberarm in der Nähe des Randes der Affektion, also dort, wo das Leiden sich eben erst entwickelte und klinisch nur eine livide Verfärbung, aber noch keine deutliche Infiltration vorhanden war. ein Stück Haut zu excidieren und mikroskopisch zu untersuchen. Bereits in diesem eben beginnenden Stadium der Sklerodermie fanden sich reichliche herd- und strangförmig kleinzellige Infiltrate, besonders um die Gefäße, und auch die Gefäßwände selbst waren zum Teil deutlich verdickt. Die Infiltrate setzten sich teils aus Rundzellen, teils aus spindelförmigen Zellen zusammen, daneben fanden sich stellenweise einige Mastzellen und Plasmazellen. An dem kollagenem Gewebe selbst waren keine deutlichen Veränderungen nachweisbar, nur der Papillarkörper war etwas ödematös; auch das elastische Fasernetz war normal und nur im Papillarkörper tingierte sich dasselbe etwas schlechter. Wir müssen in diesem Falle die Erkrankung der Gefäße mithin als das Primäre ansehen.

Einen ähnlichen Fall, in dem oft wiederholte Kälteeinwirkung (Flaschenspülen in eiskaltem Wasser) als ätiologische Ursache der Sklerodermie angenommen wurde, hat Goldzieher im Jahre 1893 der Berliner Dermatologischen Gesellschaft vorgestellt.

Bei den übrigen drei Kranken handelte es sich ebenfalls wesentlich um das infiltrative Stadium der Sklerodermie, stellenweise war jedoch schon Atrophie eingetreten. Die Erkrankung war in allen drei Fällen hauptsächlich auf die obere und untere Extremitäten lokalisiert und nur in einem Fall war auch das Gesicht ergriffen. Die Erkrankten befanden sich im Alter von 57 Jahren (Mann), 35 und 24 Jahren (Mädchen.) Die Dauer der Erkrankung betrug bei allen bereits einige Jahre.

Interessant war an diesen Fällen nur, daß bei zwei Kranken Arme und Beine fast in toto ergriffen, die *Finger und Zehen aber von der Erkrankung freigeblieben waren*, indem die Affektion am Handgelenk resp. über der Mittelhand und dem Mittelfuß scharf abschnitt.

Ätiologisch war in diesen Fällen nichts besonders zu eruieren. Nur *bei einer Kranken bestand gleichzeitig eine Urticaria factitia*. Dabei war interessant, daß an den Sklerodermiestellen die Urticaria viel langsamer auftrat und viel weniger ausgesprochen war. Die Urticaria blieb ferner auffallend lange — reichlich eine halbe Stunde lang — bestehen, und an den Sklerodermiestellen verschwand sich noch langsamer als an gesunden Partien. Ein solches gleichzeitiges Bestehen von Urticaria factitia bei Sklerodermie ist von *Scholtz* bereits einmal beobachtet worden,[2]) und es erscheint uns nicht unmöglich, daß zwischen der Urticaria factitia und der Sklerodermie doch ein gewisser Zusammenhang besteht, sei es, daß dieselbe Ursache (Intoxikation) Urticaria factitia und Sklerodermie hervorruft, sei es, daß Personen mit einem labilen Gefäßsystem, welches in dem Vorhandensein einer Urticaria factitia sich dokumentiert, mehr als andere zu Sklerodermie neigen. Jedenfalls wäre auf diesen Punkt bei der Sklerodermie einmal genauer zu achten, zumal bereits früher einmal von *Buckalla* (Fall 172 in der Monographie von *Lewin* und *Heller*) ein Fall von Sklerodermie mit Urticaria factitia beschrieben worden ist.

Therapeutisch erwies sich *Thiosimamin* in allen Fällen als fast wirkungslos, während später durch konsequent fortgesetzte Massage, heiße Bäder und Lichtbäder eine nicht unerhebliche Besserung erzielt wurde.

Auch haben wir bei zwei der Patienten versuchsweise auf der einen Seite *Stauung nach Bier* angewandt, um hier-

---

[1]) Breslauer Gesellschaft f. vaterländische Kultur 1899.

durch eine Erweichung des kollagenen Gewebes und eine Beseitigung der Infiltrationen zu erzielen. Wir konnten die Stauungsbehandlung leider nicht lange genug fortführen, glauben sie aber doch im infiltrativen Stadium der Sklerodermie auf Grund unserer Erfahrung empfehlen zu können.

Ferner haben wir in einem Falle Röntgenstrahlen auf einer Seite angewandt und glauben nach unseren bisherigen Erfolgen zu weiteren Versuchen mit dieser Therapie im zweiten Stadium der Krankheit raten zu können. Eine günstige Wirkung der Röntgenstrahlen in diesem Stadium kann theoretisch wohl angenommen werden, da wir ja wissen, daß Röntgenstrahlen einmal auf chronische Infiltrationen der Haut auflösend wirken (auflösende Wirkung der Röntgenstrahlen auf Leukocyten überhaupt, günstige Wirkung bei chronischen Ekzemen etc.!) und andererseits sklerosiertes und neugebildetes Bindegewebe durch Röntgenbestrahlungen erreicht wird (Keloide).

X. Ekzemtod (Scholtz).

Schließlich möchte ich noch ganz kurz einen Fall von sogenanntem Ekzemtod erwähnen. Es handelt sich um ein ca. halbjähriges Kind mit ziemlich ausgedehntem Ekzem von seborrhoischem Typus. Befallen waren Kopf, Gesicht, Brust, Rücken, ein Teil der Arme sowie die Inguinalgegend. Die Haut war gerötet und schuppend, nur an wenigen Stellen war geringes Nässen vorhanden. Behandelt wurde mit $2^1/_2$%iger Lenigallol-Zinkpaste, die gut vertragen wurde und unter der sich das Ekzem im Laufe der ersten 36 Stunden erheblich besserte. Auch war das Kind wohl und bei gutem Appetit. Plötzlich in der zweiten Nacht wurde das Kind sehr unruhig und schrie viel. Als am Morgen um 4 Uhr der Arzt benachrichtigt wurde, hatte es 41·5° Temperatur (Rektum), kaum zählbaren Puls, war kurzatmig und stark cyanotisch. Objektiv war an den inneren Organen nichts besonderes nachweisbar; ein Atmungshindernis bestand nicht, die Rippen wurden bei der Inspiration nicht eingezogen. Trotz Kampfer etc. starb das Kind nach wenigen Stunden. Leider war die Sektion nicht zu erlangen, so daß

der Fall nicht ganz geklärt ist. Immerhin kann ich mir nicht denken, daß eine Intoxikation durch die Salben vorliegt, zumal bei der im ganzen trocknen Haut eine nennenswerte Resorption von Lenigallol aus der Zinkpaste nicht angenommen werden kann. Urin konnte zur Untersuchung bei dem schnellen Verlauf nicht gewonnen werden.

Jedenfalls gleicht der Fall in seinen Erscheinungen und in seinem Verlauf den von Fehr zusammengestellten Fällen von Ekzemtod in jeder Weise, so daß ich es für notwendig halte, solche Fälle zur Klärung der noch sehr dunklen Frage zu sammeln.

XI. Hydroa aestivalis, Herpes zoster, Prurigo.

Der Kranke mit Hydroa aestivalis, über den von Scholtz bereits im Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. LXXXV, berichtet worden ist, kam im vergangenen Jahre wieder einige Male zur Untersuchung. Dabei konnte wieder festgestellt werden, daß jedesmal mit dem Auftreten des Exanthems eine leichte Ausscheidung von Eiweiß und weniger Formelemente (einige Leukocyten und einige Zylinder im Sediment) im Urin auftrat, welche beim Rückgang des Exanthems wieder verschwand.

Bezüglich unserer Fälle von Herpes zoster sei nur erwähnt, daß wir nennenswerte sensible Störungen nur dreimal bei Zoster im Gebiet des ersten Astes des Trigeminus beobachtet haben. Dieselben bestanden in Parästhesien, verbunden mit einer Herabsetzung der Analgesie. In einem dieser Fälle war der Zoster 4 Wochen nach einem heftigen Stoß auf die Gegend der Augenbrauen aufgetreten, so daß ein Zusammenhang des Zoster mit diesem Trauma nicht unwahrscheinlich ist. In einem zweiten Fall war es wohl sicher durch Übergreifen des Zoster auf das rechte Auge zu einer schnell verlaufenden Panophthalmie gekommen. Dabei war die Analgesie in diesem Falle so vollständig und ausgedehnt, daß das Auge ohne sonstige Anästhesie schmerzlos enukleiert werden konnte (Fall von Dr. Treitel).

Typische Fälle von Prurigo Hebrae bekommen wir in Königsberg recht selten zu Gesicht, während atypisch lokalisierte im Kindesalter beginnende Prurigofälle und vor allen Dingen Strophulusfälle außerordentlich häufig sind. Therapeutisch glauben wir, speziell bei Strophulus, innerlich durch Ichthyolkalziumtabletten teilweise gute Erfolge erzielt zu haben, während wir äußerlich trotz mannigfacher Versuche mit anderen Medikamenten immer wieder auf Schwefelbäder und Naphtholpräparate zurückgekommen sind.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII u. XIII ist dem Texte zu entnehmen.

Leprabazillendetritus und säurefeste Knäueldrüsenkörnchen;
nebst einer Bemerkung zur Färbetechnik der Leprabazillen in dünnen Gewebsschnitten.

Von

Dr. **Johannes Fick** (Wien).

(Hiezu Taf. XIV.)

Die vorliegende Mitteilung verfolgt den Zweck, einen schon vor längerer Zeit von Babes und von Unna erhobenen Befund, dessen Deutung auf Grund der Arbeiten von Jadassohn und seinen Schülern als unrichtig angezweifelt werden könnte, ins rechte Licht zu setzen. Die Sachlage ist folgende: Babes und später auch Unna fanden bei Lepra säurefeste Körnchen in den Knäueldrüsen und deuteten sie als Degenerationsprodukte der Leprabazillen; Unna, der sie auch bei Lupus fand, brachte sie in derselben Weise zu den Tuberkelbazillen in Beziehung. Jadassohn fand nun aber säurefeste Körnchen in den Knäueldrüsen auch bei Lues, stellte somit fest, daß die säurefesten Körnchen nicht Lepra- bzw. Tuberkelbazillen sein müssen und veranlaßte Tschlenoff und später Marie Wersiloff zu einem genaueren Studium der Körnchen. Während nun Jadassohn und Tschlenoff sich noch sehr vorsichtig äußern, identifiziert Marie Wersiloff die von Babes und Unna gefundenen Körnchen durchaus mit den säurefesten Körnchen, welche Jadassohn, Tschlenoff und sie selbst bei verschiedenen Dermatosen und auch in normaler Haut nachweisen konnten, woraus folgen würde, daß die säurefesten Körnchen, die man bei Lepra findet, mit dem Leprabazillus nichts zu tun haben. Vor einiger Zeit habe ich[1]) in einer Arbeit über Knäueldrüsenkörnchen nachzuweisen gesucht, daß zwei Arten von säurefesten Körnchen in den Knäueldrüsen zu unterscheiden seien, nämlich

---

[1]) Johannes Fick. Zur Kenntnis der in den Knäueldrüsen vorkommenden Körnchen. Mon. für prakt. Derm. Bd. 45. 1907. Dort auch Literatur

solche ohne Eigenfarbe „farblose säurefeste Körnchen“ und „gelbe Körnchen“. Mit der Frage, wie sich diese Körnchen zu den von Babes und Unna beschriebenen verhalten, konnte ich mich damals nicht beschäftigen, da mir Lepramaterial nicht zur Verfügung stand. In letzter Zeit hatte nun Herr Dr. med. A. Kupffer, Anstaltsarzt des Leprosoriums in Kuda (Estland), die Liebenswürdigkeit, mir Lepramaterial zu beliebiger Verwendung zu überlassen, wofür ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aussprechen möchte.

Bei der — schon zu anderen Zwecken — vorgenommenen Untersuchung der von Herrn Dr. Kupffer excidierten und in Alkohol fixierten Objekte konnte ich nun einen für die uns hier interessierende Frage verwertbaren eindeutigen Befund erheben, der mir auch deshalb mitteilenswert erscheint, weil es nicht so ganz leicht zu sein scheint, gerade ad hoc verwertbare Präparate zu gewinnen. Ich untersuchte im ganzen 30 Effloreszenzen, die von 5 verschiedenen Patienten stammten, fand aber nur in 7 Effloreszenzen noch Schweißdrüsen vor, in den andern waren sie zu Grunde gegangen. Von diesen 7 Effloreszenzen enthielten 4 Drüsen mit säurefesten Körnchen, in den 3 übrigen waren die Knäueldrüsen frei von solchen Körnchen. Von den somit in Betracht kommenden 4 Effloreszenzen fand ich in dem an erster Stelle untersuchten Stück säurefeste Körnchen, die sich durchaus nicht von den von Jadassohn und seinen Schülern eingehender untersuchten unterschieden. Ich habe a. a. O. diese Körnchen als „farblose säurefeste Körnchen“ zu bezeichnen vorgeschlagen und sie seither in normaler Haut des Nackens und der Lippe genauer auch aus eigener Anschauung kennen lernen können. Mit diesen nichtbazillären Körnchen konnte ich nun die Knäueldrüsenkörnchen in der in Rede stehenden Lepraeffloreszenz identifizieren und mußte daraus folgern, daß auch letztere mit den Bazillen genetisch nichts zu tun hätten. Die Identifizierung geschah auf Grund der tinktoriellen Beschaffung, der Lagerung, der Größe, der Form und der Anordnung der Körnchen.

In einer zweiten Effloreszenz waren die in den Knäueldrüsen vorhandenen säurefesten Körnchen ebenfalls mit Sicherheit als nichtbazilläre Körnchen zu deuten, nur handelte es sich hier um „gelbe Körnchen“.

Ich war schon versucht mich ohne Vorbehalt zu der Ansicht von Marie Wersiloff zu bekennen, als ich in einer weiteren Lepraeffloreszenz auf einen Befund stieß, der mich sofort eines Besseren belehrte. Die Effloreszenz stammte von der Hand eines 44jährigen weiblichen Individuums. Die Epidermis zeigt abgesehen davon, daß die Leisten verstrichen sind, keine Veränderung. Im subkutanen Gewebe typische scharf begrenzte Leprome. Im Corium ist die Infiltration im allgemeinen diffus, stellenweise von Narbengewebe unterbrochen. Am dichtesten ist das Infiltrat im Corium in dem Niveau der Schweißdrüsen, die auch in dieser Effloreszenz zum großen Teil zu Grunde gegangen sind. Bei einer noch gut erhaltenen von leprösem Infiltrat mit zahlreichen Bazillen umgebenen Schweißdrüse aber, fand ich das Lumen des Ausführungsganges vollgepfropft mit einer säurefesten Masse, die sich bei genauerer Betrachtung als aus zusammengebackenen Leprapazillen bestehend erwies. In dem Knäuel derselben Drüse fanden sich ebenfalls im Lumen zahlreiche teils einzelstehende, teils und hauptsächlich aber in dichten Haufen zusammenliegende Bazillen. Außerdem — und das ist nun von Bedeutung — fanden sich in den Zellen des sezernierenden Knäuels neben wohlerhaltenen glatten Bazillen Individuen, die aus feinsten aneinandergereihten Körnchen bestehen und endlich, und das ist die Hauptsache, *Haufen solcher feinster Körnchen, die dann stellenweise auch zu gröberen Bröckeln zusammengebacken erscheinen.* Von den wohlerhaltenen Bazillen zu diesen Körnchenhaufen und Bröckeln sind Übergangsbilder in allen möglichen Anordnungsformen zu sehen, so daß es den Verhältnissen Zwang antun hieße, wollte man die Körnchenhaufen und gröberen Bröckel als etwas auffassen, was mit den Bazillen genetisch nichts zu tun habe. Auch entsprechen, und das ist nicht unwichtig, die gröberen säurefesten Bröckel in den Schweißdrüsen in ihrem Aussehen durchaus dem Bazillendetritus, wie man ihn auch außerhalb der Drüsen häufig beobachten kann, während doch die nichtbazillären Knäueldrüsenkörnchen eben nur in der Drüse sich finden.

Der Zufall wollte es nun, daß in derselben Lepraeffloreszenz, aber in einer andern Drüse, die am Rande des Erkrankten

gelegen war, in sehr reichlicher Menge säurefeste Körnchen vorhanden waren, die eine gelbe Eigenfarbe zeigten; also „gelbe Körnchen“ nach der von mir vorgeschlagenen Nomenklatur. Ein Vergleich dieser letzterwähnten Körnchen mit den als Bazillendetritus gedeuteten in der andern Drüse derselben Effloreszenz gestaltete sich daher sehr bequem und instruktiv; auch fallen gewisse Fehlerquellen mit Sicherheit fort, die vorhanden sein können, wenn man darauf angewiesen ist, Präparate, die von zweien oder mehreren verschiedenen Effloreszenzen stammen, miteinander bezüglich der Körnchen zu vergleichen. Die gelben Körnchen waren nun von dem obenerwähnten Bazillendietritus auf den ersten Blick mit Sicherheit zu unterscheiden; es sind — abgesehen von der Eigenfarbe, die ja im gefärbten Präparat nicht mehr zur Geltung kommt, also irrelevant ist — die gelben Körnchen im allgemeinen viel gröber als die Körnchen des Bazillendetritus. Wenn auch die gelben Körnchen ebenfalls den Eindruck machen, als wären kleinere Elemente zum Aufbau des Körnchens vereinigt, so ist doch das primäre Körnchen, wenn ich so sagen darf, ein viel gröberes als bei den als Bazillendetritus zu deutenden Bröckeln. Hierbei berücksichtige ich nicht nur die ad hoc untersuchten Lepraeffloreszenzen, sondern auch früher bearbeitetes anderes Material (siehe a. a. O.), will aber doch nicht aus der Verschiedenheit der Größe der das Körnchen zusammensetzenden kleinsten Elemente eine Regel abstrahieren. Nun ist aber weiter zu berücksichtigen — und dies gilt für die gelben Körnchen sowohl wie für die farblosen — daß die nichtbazillären Körnchen stets intrazellulär sich finden, während der Bazillendetritus auch extrazellulär im Lumen des Knäuels sowohl, wie des Ausführungsganges vorkommt. Auch finden sich die nichtbazillären Körnchen nur im Gebiete des Knäuels der Bazillendetritus — wie erwähnt — auch im Ausführungsgang. Die nichtbazillären Körnchen finden sich in im übrigen ganz intakten Drüsen, während die Drüsen, die Bazillendetritus enthalten, soviel ich gesehen habe, deutliche wenn auch nicht immer hochgradige Veränderungen des Epithels aufweisen; die Drüsenzellen sind zum Teil deutlich vergrößert und stellenweise aus dem normalen Verband mit den Nachbarzellen gelöst, von stärkeren Ver-

änderungen, die ich im zweiten Falle beobachten konnte und die die Abbildung zeigt, ganz abgesehen. Endlich habe ich den Eindruck gewonnen, daß die als Bazillendetritus aufzufassenden Körnchen leichter färbbar sind als die farblosen säurefesten Körnchen nicht bazillärer Provenienz. Doch scheint mir auf die tinktoriellen Differenzen am wenigsten Gewicht zu legen zu sein. Berücksichtigt man nun die angegebenen Momente, so dürfte es in typischen Fällen ohne große Schwierigkeit gelingen zu entscheiden, ob man Bazillendetritus oder nichtbazilläre Körnchen vor sich hat. Ob eine solche Entscheidung aber immer möglich sein wird, möchte ich in suspenso lassen, denn theoretisch läßt sich auf Grund der vorliegenden Angaben wohl ein Befund konstruieren, bei welchem nichtbazilläre Körnchen und Bazillendetritus einander zum Verwechseln ähnlich sein könnten. Aber das ist ja von sekundärer Bedeutung, wichtig ist nur, und darauf kommt es mir hier auch nur, an die Tatsache, daß Bazillendetritus in den Knäueldrüsen bei Lepra überhaupt gelegentlich vorkommen kann. Ich halte mich nicht für berechtigt in der Dissertation von Marie Wersiloff zwischen den Zeilen zu lesen, aber wenn ich auch nur das berücksichtige, was die Autorin ausdrücklich sagt, scheint mir die Gefahr vorzuliegen, das Vorkommen von Bazillendetritus in den Schweißdrüsen bei Lepra könne überhaupt geleugnet werden und ein kleiner Schritt weiter könnte dann wiederum zu einer skeptischen Bewertung der Befunde von Touton, Babes u. a. (Bazillennachweis in den Schweißdrüsen) führen, da die betreffenden Arbeiten schon aus einer weiter zurückliegenden Zeit stammen.

In einer zweiten, von einem 31jährigen weibl. Individuum stammenden Effloreszenz fand ich, wie erwähnt, ebenfalls mit Sicherheit als Bazillendetritus zu deutende Körnchen in einer Schweißdrüse. Auch in diesem Falle handelte es sich um Leprome in der Subcutis und relativ geringere Erkrankung des Corium. Ich brauche wohl nur auf die Abbildung zu verweisen, um das zu demonstrieren, worauf es mir ankommt. Ein Schweißdrüsenknäuel erscheint an drei Stellen vom Schnitt getroffen. In der Drüse Leprabazillen und deren Detritus in Form von Körnchenhaufen, in denen stellenweise kleinere Körnchen zu größeren Bröckeln zusammengebacken erscheinen. Die Zellen der Drüse

zeigen deutlich pathologische Veränderungen, wie oben angegeben wurde. Ein Teil der Drüse ist fast vollständig zu Grunde gegangen, denn man findet im Infiltrat nur noch spärliche Reste des Epithels.[1])

Aus den mitgeteilten Befunden ergibt sich, daß der Widerspruch, welcher zwischen den Mitteilungen von Babes und Unna (sofern sie sich auf Lepra beziehen) einerseits, von Jadassohn und seinen Schülern anderseits zu bestehen schien, nur ein scheinbarer ist. Die Befunde von Babes und Unna bestehen zu Recht, mit der durch die Untersuchungsergebnisse Jadassohns bedingten Einschränkung, daß säurefeste Körnchen in den Knäueldrüsen bei Lepra nicht Bazillendetritus sein müssen; daß sie es aber manchmal tatsächlich sind, dürfte aus dem im vorstehenden Gesagten einwandsfrei hervorgehen. Anders ausgedrückt: Säurefeste nichtbazilläre Körnchen sind, wie Jadassohn, Tschlenoff, Marie Wersiloff und ich gezeigt haben, ein recht gewöhnliches Vorkommnis; sie finden sich als farblose oder als gelbe Körnchen bei verschiedenen Dermatosen, sie finden sich aber auch in normaler Haut und somit gelegentlich auch in einer Haut, die leprös erkrankt; außerdem aber findet sich in den Knäueldrüsen Lepröser gelegentlich auch Bazillendetritus in Gestalt säurefester Körnchen und größerer Bröckel.

Ausdrücklich möchte ich zum Schluß davor warnen, diesen für Lepra aufgestellten Satz auch auf Tuberkulose ohne weiteres zu übertragen. Wie eingangs erwähnt, fand Unna bei Lupus säurefeste Knäueldrüsenkörnchen und deutete sie als Tuberkelbazillendetritus. Dieser Befund bedarf einer speziellen Nachprüfung im Hinblick darauf, daß Jadassohn und seine Schüler gerade auch bei Tuberkulose nur solche Körnchen fanden, die sie mit den sicher nichtbazillären Körnchen in normaler Haut durchaus identifizieren. Gewisse naheliegende theoretische Erwägungen lassen es auch nicht so ganz unwahrscheinlich erscheinen, daß bei Tuberkulose die Verhältnisse in der uns hier interessierenden Frage anders liegen wie bei der Lepra und man wird bis auf weiteres das Vorkommen von Tuberkelbazillendetritus in den Schweißdrüsen als noch nicht

[1]) In der Zeichnung kommt dies letztere nicht recht zur Geltung, ist aber auch für die uns hier interessierende Frage nicht von Bedeutung.

erwiesen betrachten müssen. Denn man ist im Hinblick darauf, daß nichtbazilläre säurefeste Körnchen in den Knäueldrüsen vorkommen, nur dann berechtigt säurefeste Körnchen als Bazillendetritus zu deuten, wenn man, wie ich dies im vorstehenden für die Lepra getan zu haben glaube, die Entstehung des Detritus aus den Bazillen durch Demonstrieren einer Übergangsreihe vom Bazillenindividuum zum Bröckel in der Drüse selbst nachweisen kann. Dies ist aber bei Lupus bisher nicht geschehen. Selbstverständlich soll deshalb die Möglichkeit des Vorkommens von Tuberkelbazillendetritus in den Knäueldrüsen nicht in aprioristischer Weise geleugnet werden.

Zur Färbung der Schnitte habe ich zum Teil die allgemein üblichen Methoden benützt, vorwiegend aber mich einer Methode bedient, auf die ich schon an einer andern, aber den Lesern dieses Archivs fern liegenden Stelle (St. Petersburger Med. Wochenschr. Nr. 27, 1907) hingewiesen habe. Da ich seither die Brauchbarkeit der Methode an einem viel größeren Material habe nachprüfen können, einige ergänzende Notizen hinzuzufügen habe und außerdem von befreundeter Seite bedauernd gefragt worden bin, warum ich die erwähnte Mitteilung in einer in Deutschland und Österreich relativ sehr wenig gelesenen Zeitschrift habe erscheinen lassen, erlaube ich mir die Methode an dieser Stelle nochmals kurz anzugeben. Sie lehnt sich eng an an die Färbung Russells für die nach ihm benannten Körperchen und ist, wie ich l. c. auch erwähne, von Letulle (mit Hämatoxylinvorfärbung) und von Klien zur Tuberkelbazillenfärbung angewendet worden. Ich verfahre in folgender Weise.

(Alkoholficierung, Paraffin, 3—5 μ dicke aufgeklebte Schnitte.)

1. Konz. Lösung von Fuchsin in 2% Karbolwasser (also nicht die Ziehlsche Lösung) 20—25 Min.
2. Abspülen mit Wasser.
3. Abspülen mit Alkohol von 95% ¼ Min.
4. 1% Lösung von Jodgrün in 2% Karbolwasser 2 Min.
5. Alkohol absol. (98%), bis der Schnitt eine hellgrüne Färbung hat.
6. Xylol.
7. Balsam.

Bazillen leuchtend rot, Kerne grün, Kollagen farblos (manchmal mit einem zarten rosa oder hellgrünen Ton).

Vorzüge der Methode: Schonung der Schnitte; leichtes und sicheres Gelingen der Präparate (ich habe jetzt viele Hunderte von Schnitten nach dieser Methode gefärbt, ohne auch nur ein einziges Präparat als nicht gelungen bezeichnen zu müssen); sehr scharfe Kontraste, so daß auch spärliche Bazillen leicht mit relativ schwacher Vergrößerung nachweisbar werden; schöne Demonstrationspräparate und instruktives Hervortreten des Verhältnisses der Bazillen zu den Gewebskomponenten. Kombinationen mit einer Elastinfärbung, die der Karbolfuchsintinktion vorausgeschickt wird, sind anwendbar und geben schöne instruktive Bilder. Bezüglich des Näheren und andere Kombinationen verweise ich auf meine erwähnte Mitteilung. Ergänzend sei hier bemerkt, daß ein Versuch, die angegebene Fuchsinlösung (Fuchsin in 2% Karbolwasser ohne Alkoholzusatz) durch die in jedem Laboratorium stets vorrätige Ziehlsche Lösung zu ersetzen, zeigte, daß das Resultat der Färbung dann ein viel weniger befriedigendes ist. Dagegen kann man die Jodgrünlösung durch eine nach demselben Rezept bereitete Methylgrünlösung ersetzen.

Bezüglich der differentialdiagnostischen Verwertbarkeit der Methode habe ich l. c. Kontrolluntersuchungen für notwendig erklärt. Jetzt kann ich mit Bestimmtheit angeben, daß die Methode zu differentialdiagnostischen Zwecken nicht zu verwerten ist, nachdem mir Kontrolluntersuchungen an Schnitten durch Darm, sowie an Ausstrichpräparaten von einem Komedo gezeigt haben, daß sich auch andere Mikroorganismen als die Leprabazillen mit der Methode darstellen lassen. Für die Zwecke, die ich bei der Anwendung der Methode im Auge habe, verliert sie dadurch aber nicht an Wert. Für differentialdiagnostische Zwecke genügen ja die älteren Methoden, ein Bedürfnis nach einer weiteren in diesem Sinne verwertbaren Methode liegt nicht vor, dagegen haften den älteren Methoden gewisse Nachteile an, die bei der histologisch-bakteriologischen Untersuchung oft sehr störend sich bemerkbar machen (Näheres siehe l. c.). Der beigegebenen Abbildung liegt ein nach der angegebenen Methode gefärbtes Präparat zu Grunde.

Die Erklärung der Abbildung auf Taf. XIV ist dem Texte zu entnehmen.

Aus der k. k. Klinik für Dermatologie in Wien.
(Vorstand: Professor Dr. G. Riehl.)

Über eine eigenartige, der Sklerodermie nahestehende Affektion.

Von

Dr. Karl Reitmann,
Assistenten der Klinik.

(Hiezu Taf. XV—XVI.)

Der im folgenden mitzuteilende Fall[1]) nimmt sowohl vom klinischen als anatomischen Standpunkt eine Sonderstellung ein. Klinisch scheint er der Sklerodermie nahezustehen. Der einzige Fall, der mit unserem manche Ähnlichkeit aufweist, wurde unter der Diagnose Sklerodermie von Dubreuilh mitgeteilt. Die Krankengeschichte ist folgende:

Das Leiden der 40jährigen Patientin entwickelte sich ganz allmählich im Laufe der letzten drei Jahre. Sie war früher stets gesund, ist verheiratet und hat ein gesundes Kind. Sonst hat sie keine Geburten mitgemacht. Ähnliche Erkrankungen sind ihres Wissens in der Familie niemals vorgekommen. Für Tuberkulose ebensowenig wie für Lues Anhaltspunkte. Das Leiden begann angeblich mit der Entwicklung kleiner Knötchen an der Haut der Finger, besonders an der rechten Hand. Erst später wurde auch eine Verdickung der Haut bemerkbar. Erst im Verlaufe des letzten Jahres entstand die Verdickung der Haut im Gesichte und an den Ohren. Seit einem Monat bemerkt die Patientin Parästhesien, Stechen und Kriebeln an den Händen, besonders in den Fingern.

Es handelt sich um eine mittelgroße, mäßig gut genährte Frau von grazilem Knochenbau und nicht besonders gut entwickelter Muskulatur. Im Gesichte der Patientin ist die Haut im Bereiche einzelner Partien, besonders an der Nase und den angrenzenden Wangenpartien diffus ver-

[1]) Derselbe wurde von mir der Wiener dermatologischen Gesellschaft im Jänner 1908 vorgestellt.

dickt, läßt sich nur schwer in abnorm dicken Falten, stellenweise gar nicht abheben, auf ihrer Unterlage ist sie jedoch noch etwas verschieblich. Ihre Farbe weicht nur wenig von der normalen ab, doch nimmt sie bei Anämisierung durch Druck eine eigentümliche alabasterartige weiße Färbung an. Die affizierten Partien grenzen sich nicht scharf von der Umgebung ab. Die Haut ist dabei von etwas derber Konsistenz; ihre Oberfläche, die sonst ziemlich glatt ist, zeigt an und in der Umgebung der Nase einzelne disseminierte flache, hirse- bis linsengroße Knötchen. Von der Affektion ist zunächst die ganze Nase befallen, die ohne ihre Form im wesentlichen zu verändern, im ganzen vergrößert erscheint und beim Betasten ziemlich derbe Konsistenz aufweist. Die Hautveränderung breitet sich weiterhin flügelförmig über beide Wangen bis zu den Ohren aus. Sie läßt nur die Augenlider und die Oberlippen frei. Von der Nasenscheidewand setzt sie sich auf das Filtrum fort und greift auch auf den letzterem entsprechenden Anteil des Lippenrotes über. Die Lippen erscheinen ebenfalls etwas sklerosiert, das Öffnen des Mundes ist dementsprechend bedeutend erschwert, die Zunge ist scheinbar frei beweglich, doch gibt die Patientin Beschwerden beim Schlucken an. Vom Nasenrücken greift die Erkrankung auf die Stirne über, deren mittlerer Anteil am stärksten befallen erscheint. Gegen beide Seiten hin nimmt ihre Intensität allmählich ab und verliert sich gegen die behaarte Kopfhaut zu. Auch die Ohrmuscheln sind befallen, sie sind auffallend vergrößert und fühlen sich bedeutend starrer als normal an. Die Oberfläche derselben ist eigentümlich rauh, da sie ganz von über hirsegroßen flachen Knötchen von ziemlich derber Konsistenz besetzt erscheinen. Auch die Haut hinter den Ohren und am Nacken ist noch verdickt, auch hier finden sich gruppenweise dichter stehende Knötchen, die hier deutlich follikulär angeordnet sind und sich an den unteren Nackenpartien ganz allmählich verlieren. Die Haut der Hand und der Fingerrücken ist im ganzen stark verdickt und fällt zunächst dadurch auf, daß die natürlichen Falten stärker ausgeprägt erscheinen, außerdem ist der ganze Handrücken, die Fingerrücken bis zum ersten Gelenke und der ganze Unterarm bis handbreit unter dem Ellbogen mit hanfkorngroßen, flachen, derben, nicht follikulär gestellter Knötchen von normaler, nur etwas blasser Hautfarbe besetzt. Die Haut fühlt sich daselbst überall derb an, läßt sich nur in dicken Falten aufheben und zeigt außerdem noch im Bereiche des Handrückens auffallende Schlaffheit und Verschieblichkeit. An den Beugeseiten der Finger mit Einschluß des Daumens ist die ganze Haut verdickt, aber glatt. Die Vola ist frei. Im unteren Drittel der Vorderarme greifen Hautverdickung und Knötchenbildung auch auf die Beugeseite über. Am linken Unterarm ist die Affektion viel weniger ausgebreitet, besonders die Beugeseite ist nahezu frei. Die unteren Extremitäten sind weniger befallen. Es findet sich nur Hautverdickung an den Streck- und Beugeseiten der Zehen und am Fußrücken, hier nur in ganz mäßigem Grade. Verschieblichkeit und Schlaffheit gleich wie am Handrücken. Die Hautoberfläche ist hier ganz glatt. Über den Knien und an den angrenzenden

Partien des Ober- und Unterschenkels findet sich ebenfalls verdickte Haut. Auch an den Beinen ist die Affektion links schwächer ausgeprägt als rechts.

Besonders ausgesprochen finden sich die Veränderungen an den Druckstellen oberhalb der Knie zirkulär entsprechend den Strumpfbändern und am Stamm an der Gürtelfurche, sonst erscheint der Stamm frei. Die Knötchen stehen überall auf verdickter Haut, zeigen gleiche Konsistenz und Farbe wie diese, stehen ganz regellos disseminiert, meist ohne Beziehungen zu den Follikeln. Ihre Größe variiert bis zu nahezu Linsengröße, ihre Oberfläche ist ziemlich glatt und glänzt stellenweise etwas.

Subjektive Empfindungen wie Jucken oder dergleichen Sensationen bestehen nicht. Sekretionsstörungen sind desgleichen nicht nachweisbar. Die Nägel weisen keine Veränderungen auf, Kopf-, Axillar- und Schamhaare intakt erhalten. Auch finden sich an unserer Patientin keinerlei sonstige Entwicklungsstörungen.

Schleimhautbefund (Dr. Kren.)[1])

Die Zunge kann nur 2 *cm* weit über die Zahnreihe vorgestreckt werden und weicht dabei ziemlich stark nach links ab. Auffallend ist, daß die linke Zungenhälfte verdickt ist. Die Verdickung betrifft weniger die Spitze als vielmehr die mittleren Partien des Zungenrückens und den Zungenrand, der auch deutliche Zahneindrücke zeigt, während der rechte Zungenrand normal erscheint. Die Oberflächenzeichnung der verdickten Hälfte ist nicht verändert. Palpatorisch läßt sich zwischen den beiden Zungenhälften keine Differenz nachweisen.

Die Bewegungen der Zunge sind im Sinne dieser Veränderung gestört. Während die Patientin mit der Zungenspitze den linken Kieferwinkel eben noch erreicht, bringt sie nach rechts hin die Zungenspitze bloß bis an die vorderen Wangenpartien. Bei nach oben gegen den Gaumen geschlagener Zunge wird die linke Zungenhälfte blaß, während die rechte normal gefärbt bleibt. Die Zungenbewegungen außerhalb des Mundes bei vorgestreckter Zunge gelingen nach rechts und oben gegen die Nase nur sehr schwer und unvollkommen, nach der linken Seite, der Seite der Abweichung und nach unten hin leicht. Zittern oder fibrilläre Zuckungen fehlen.

Das Frenulum linguae und der Mundboden scheinen normal. Die Schleimhaut der ganzen Mundhöhle ist ein wenig blaß. Die vorderen Gaumenbogen scheinen normal, die hinteren blasser und kantig; der rechte steht tiefer als der linke und zeigt Gefäßektasien. Der weiche Gaumen ober der Uvula ist sehr blaß, zeigt rechts einige Ektasien und außerdem einige submukös liegende, gelb durchscheinende fibröse, eng aneinander liegende Streifen.

Die Gingiva ist blasser als normal, zeigt aber sonst nichts abnormes. An der rechten Wangenschleimhaut bestehen Zahneindrücke ohne sonstige

---

[1]) Der Befund wird noch in einer ausführlichen, an gleicher Stelle erscheinenden Mitteilung Dr. Krens „Über Sklerodermie der Mundhöhle" eingehendere Würdigung finden.

Veränderungen der Schleimhaut. Bei Palpation fühlt man die Sklerosierung der Wangenschleimhaut durch.

Larynx und Pharynx sind normal. Die Sprache ist in keinerlei Weise gestört. Auch das isoliert gesprochene „R“ ist deutlich und ohne Beiklang.

Innerer Befund normal, geringgradige Vergrößerung der Schilddrüse und Beschleunigung der Herztätigkeit (96 Pulse). Die Nervenuntersuchung ergibt Hypalgesie im Gesichte und besonders an den Fingern und Händen. Temperaturempfinden nicht gestört. Nebstdem stellenweise leichte Paraesthesien. Chronischer Katarrh des Larynx. Röntgenbefund der Schädelbasis normal, insbesondere keine Veränderung der Sella turcica.

Zur histologischen Untersuchung wurde am Unterarm an einer Stelle, wo die Knötchenbildung besonders ausgeprägt war, ein mehrere solche aufweisendes Stückchen durch die ganze Dicke der Cutis durch excidiert und in Müllerformel fixiert, teils in Paraffin, teils in Celloidin eingebettet.

Zunächst auffallend erscheint die Verdickung der Cutis nahezu aufs doppelte der dieser Hautregion entsprechenden Dicke sowie eine ausgesprochene Vermehrung der Zellkerne. Das fibrilläre Bindegewebe erscheint sowohl vermehrt, als auch in seiner Textur verändert. Während in den tieferen Schichten der Cutis dicke kollagene Faserbündel sich in typischer Weise in engem Konnexe mit einander verflechten, erscheinen die Bündel in den oberen Anteilen, insbesondere an den, den Knötchen entsprechenden Stellen augenfällig auseinander gedrängt und aufgelockert. Die obersten, dem Papillarkörper angehörigen, unmittelbar subepithelial gelegenen Bindegewebslagen sind unverändert geblieben. Überall und wie am deutlichsten im Bereiche der Knötchenbildung findet sich dazwischen eine bedeutende Vermehrung der Kerne, die eine längsovale Form zeigen und dem Typus der Bindegewebskerne entsprechen. Die geschilderten Verhältnisse entsprechen dem Bilde, das uns nach Weigerts Modifikation der van Gieson-Färbung und nach Mallory gefärbte Schnitte liefern. Weitaus charakteristischer sind die Veränderungen, die am Hämatoxylin Eosinschnitte zu Tage treten. Wir sehen da allenthalben die dicken Bindegewebsbündel typisch und scharf rot gefärbt den Zwischenraum zwischen ihnen von einer feinfädigen oder feinlamellösen, intensiv blau gefärbten Masse eingenommen. Diese umscheidet vielfach die

einzelnen Bindegewebsbündel, findet sich nahezu überall am ganzen Schnitt. Sie läßt nur wenige Stellen ganz frei, am stärksten tritt sie im Bereiche der Knötchen auf. In die sich blau färbende Masse sind vielfach, stellenweise ziemlich reichlich, Kerne eingelagert. Der Papillarkörper ist von ihr frei. Der Celloidinschnitt zeigt die gleichen Veränderungen, doch erscheint hier die blaue Masse weniger intensiv gefärbt und mehr homogen. Die dicken Bindegewebsbündel sind vielfach mehr fibrillär aufgelöst und die blaue Masse scheint gewissermaßen den Raum zwischen ihnen zu durchtränken. Beziehungen zwischen Gefäßen oder Drüsen und blauer Masse bestehen nicht. Mit polychromem Methylenblau und Thionin ist sie ebenfalls metachromatisch zur Darstellung zu bringen, das elastische Gewebe erscheint etwas auseinander gedrängt, sonst aber intakt erhalten, das letztere gilt auch von den Haaren und Drüsen, zu welchen die Knötchenbildung keinerlei bestimmte topographische Beziehungen zeigt. Die Kapillaren zeigen eine deutliche Vermehrung ihrer Endothelkerne, sie erscheinen allenthalben von einer zweiten außerordentlich kernreichen Zellage (an ein Perithel erinnernd) umgeben. Die größeren Gefäße an der unteren Grenze der Cutis weisen hochgradige Wucherungen der Intima, sowie ausgesprochene Endarteritis auf.

Sonst finden sich zellige Infiltrate an einzelnen Schweißdrüsenknäueln, sowie an den Teilungsstellen von kleinsten Gefäßen, da aber nur in ganz kleinen circumscripten Herden. Plasmazellen finden sich nur in verschwindender Anzahl, ziemlich reichlich Mastzellen.

Die Epidermis ist ohne Veränderungen, die Papillen über den Knötchen mitunter etwas abgeflacht.

Aus der Literatur läßt sich nur ein einziger, von Dubreuilh (Annales de dermatologie 1906, p. 569) mitgeteilter Fall unserem sowohl in klinischer als anatomischer Hinsicht an die Seite stellen.

Dieser betraf eine 44jährige Frau, bei der die Affektion neun Monate vor ihrer Aufnahme unter leichtem Jucken zunächst an den Armen, sodann an den Schultern und am Halse auftrat. Die Knötcheneruption ist eine gleichmäßig zusammenhängende an den Extremitäten, im Gesichte und den oberen Halspartien, eine mehr disseminierte an den oberen Partien des Stammes; der größte Teil der Brust, Bauch, untere Rückengegend und die Achselhöhlen bleiben ganz frei. Die Knötchen sind ein bis zwei *mm*

groß, ziemlich gleichmäßig rund, mitunter etwas größer, manchmal konfluieren auch mehrere benachbarte miteinander. Sie sind blaß, matt und weiß gefärbt mit einem Stich ins gelbliche, fühlen sich hart an und sitzen einer vollständig normalen Haut auf. An den vorderen Achselfalten sind die Knötchen größer, unten am Halse zeigen sie Tendenz zu linearer Anordnung und bilden hier 1—2 *cm* lange, parallel angeordnete Züge. Die genauere Untersuchung ergibt ausgesprochene Beziehungen der Knötchenbildung zum Follikel. Vom Halse gegen das Gesicht zu sieht man die Knötchen ineinander übergehen, die Gesichtsfarbe ist ein erdfahles Gelb, das Gesicht selbst ist mager, die Züge etwas gespannt, nahezu unbeweglich, die großen Falten deutlich ausgeprägt, die kleineren verschwunden. Die Haut ist dick, hart und gespannt und erweckt den Eindruck einer Sklerodermie.

Die Verhärtung der Haut rund um den Mund erschwert und beschränkt dessen Öffnen. An den oberen Gliedmaßen konfluieren die Knötchen völlig an den Händen und Vorderarmen und geben auf den ersten Blick das Bild einer Sklerodermie. Speziell an den Händen ist die Ähnlichkeit mit der Sklerodaktylie eine vollständige. Leichte Hyperidrose der Hände; Nägel normal. Die Veränderungen an den Füßen entsprachen denen der Hände, die Haut ist hier nicht faltbar, selbst die normalen Beugungsfurchen verstrichen. Die Affektion bleibt bei innerer Darreichung von Jodkalium stationär.

Der histologische Befund zeigt auffallende Analogien mit unserem Fall:

Für den ersten Blick erscheint die Haut normal. Bei näherer Untersuchung finden sich Veränderungen um die Haarfollikel. Manche, aber bei weitem nicht alle, scheinen von einer fibrösen Masse umgeben, wodurch die Follikelhülle auf das fünf- bis sechsfache ihres normalen Volumens verdickt erscheint.

Die fibröse Masse umgibt den ganzen Follikel samt der Talgdrüse von der Tiefe bis zur freien Oberfläche. Die Verdickung grenzt sich gegen die normale Umgebung nicht scharf ab. Diese Fibrombildung besteht aus viel dünneren Bindegewebsfibrillen als die Umgebung, die einzelnen Fasern mehr gewellt und färben sich weniger lebhaft mit den Bindegewebsfärbungen, dafür aber umsomehr mit bestimmten anderen Farben wie Toluidinblau, Elastika ohne Veränderung. Der Zellreichtum an den affizierten Stellen ist ein größerer als sonst in der Haut. Haare und Drüsen ohne pathologischen Befund.

Ich will gleich hier bemerken, daß von einer Fibrombildung im Sinne der heute bestehenden z. B. durch Borst oder Ribbert vertretenen Anschauungen, in diesem Falle wohl kaum die Rede sein kann.

Die histologischen Veränderungen entsprechen zum Teil, was die Gefäße betrifft, den für Sklerodermie typischen, zum Teil bezüglich der Veränderungen am Bindegewebe erinnern sie an Befunde, die von Wagner und Schlagenhaufer bei kretinischen Hunden erhoben haben. Die Gefäßveränderungen

bei Sklerodermie wurden seinerzeit besonders von Dinkler studiert, der sowohl bei der umschriebenen als auch bei der diffusen Form der Sklerodermie identische Veränderungen nachweisen konnte. Die Gefäßbeteiligung gehört nach ihm zu den ersten anatomisch nachweisbaren Veränderungen der Haut, der Prozeß ist je nach der überwiegenden Beteiligung der einzelnen Gefäßwandschichten als Peri-, Mes- und Endarteritis fibrosa zu bezeichnen. Anscheinend treten die adventitiellen Veränderungen zuerst auf und sind häufig schon abgelaufen, wenn in der Intima noch frische Nachschübe und akute Veränderungen nachweisbar sind. Die Veränderung an den Gefäßen erscheint auf die Haut beschränkt. Die Kapillaren zeigen Kernvermehrung im Endowie Peri(!)thel. Die beschriebenen Gefäßveränderungen in unserem Falle decken sich mit diesen Befunden so vollständig, daß die von Dinkler gebrachten Abbildungen ebensogut von unserem Falle sein könnten. Unser sonstiger Befund entspricht dem der typischen pathologischen Veränderungen bei Sklerodermie nicht, erinnert aber, wie erwähnt, sehr an die Befunde, welche von Wagner und Schlagenhaufer in der Haut von kretinischen Hunden erhoben haben.

Auch diese Autoren haben ihre Präparate in Formalin oder Orthscher Mischung fixiert und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, so daß ihre Befunde mit unseren direkt in Vergleich zu ziehen sind. Hauptsächlich auffallend erscheint eine von der roten Farbe der Bindegewebsbalken sich scharf abhebende, rein blau gefärbte Substanz, die sich teils in dünnen Streifen zwischen die Bindegewebszüge hineinschiebt und verzweigt. teils an einzelnen Stellen, besonders um die Talgdrüsen herum, sich in größeren Massen ansammelt und daher am Schnitte eine flächenhafte Ausdehnung gewinnt. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß diese Substanz eine teils feinfadige, teils netzförmige Struktur zeigt. Die Substanz macht bei stärkerer Vergrößerung nicht den Eindruck eines präformierten Gewebes, sondern eines Niederschlages oder vielmehr Koagulums, sie sieht aus wie ein aus einer Flüssigkeit abgeschiedenes Gerinnsel, ähnlich etwa, wie sich Fibringerinnungen mikroskopisch ausnehmen. Sie nehmen als Erklärung für das Zustandekommen dieser Bildungen an, daß eine in der lebenden Haut in halbflüssigem kolloiden Zustand vorhandene Substanz beim Absterben oder infolge Einwirkung der Reagenzien dieses mit Hämatoxylin sich blaufärbende Koagulum abscheidet, Karbolthionin und polychromes Methylenblau färben ebenfalls diese

Substanz metachromatisch, Toluidinblau, Thionin und Muzikarmin geben keine elektive Färbung. In der Haut normaler Hunde findet sich nichts von dieser Substanz, ein zweiter kretinistischer Hund ergab den gleichen Befund nur noch in höherem Grade als der erste. Außer dieser Substanz fand sich in der Cutis noch als bemerkenswerter Befund eine größere Menge von Mastzellen, die besonders an solchen Stellen sich reichlich vorfanden, an denen die erwähnte Substanz in reichlicherer Menge vorhanden war.

Was die Diagnose des Falles anlangt, so waren auch wir zunächst geneigt, denselben der Sklerodermie zuzurechnen. Die nach Krenns Mitteilung für Sklerodermie typischen Veränderungen der Mundschleimhaut und der Rachengebilde, die Konsistenzvermehrung und blasse Färbung der Haut sowie die für Sklerodermie typischen Gefäßveränderungen kommen in diesem Sinne in Betracht. Allerdings muß bezüglich dieser ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß sie zwar für Sklerodermie typisch, aber unseren Erfahrungen zufolge zumindestens für diese Erkrankung nicht charakteristisch sind. Auch an Myxödem wäre zu denken, doch spricht vor allem die Vergrößerung der Thyreoidea, die Pulsbeschleunigung und die unveränderte Schweißsekretion ebenso wie das Fehlen intellektueller Störungen gegen diese Diagnose. Die mikroskopischen Veränderungen in der Haut des Menschen bei dieser Affektion sind noch zu wenig studiert, um diesbezügliche Schlüsse zu gestatten. Jedenfalls weicht unsere Affektion vom typischen Bild der Sklerodermie mindestens ebenso weit wie die verschiedenen Formen der Pachydermie ab, so daß sie mit denselben kaum strikte identifiziert werden kann.

Es dürfte sich daher unseres Erachtens wohl in beiden, unserem wie in Dubreuilhs Fall, um eine eigenartige, klinisch wie anatomisch hinlänglich charakterisierte Affektion handeln; der Typus derselben erscheint durch beide klinisch wie anatomisch ziemlich gleichartigen Fälle genügend gekennzeichnet. Der weitere Ausbau dieses Krankheitsbildes, mit dessen Mitteilung unsere Aufgabe sich erledigt, muß weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV u. XVI.

Fig. 1. Nach einer Photographie, ungefähr halbe natürliche Größe.
Fig. 2. Hämatoxylin-Eosinschnitt. Vergr. 85 : 1.
Fig. 3. Hämatoxylin-Eosinschnitt. Detailbild in stärkerer Vergrößerung 270 : 1.

Aus der deutschen dermatologischen Klinik in Prag.

Über Decubitus acutus und Blasenbildung bei Nervenkrankheiten.

Von

Prof. Dr. C. **Kreibich.**

Wir kamen anderwärts dazu, das Wesen des akuten Decubitus in Folgendem zu erblicken: „Auftreten eines dilatatorischen Erythems mit der Tendenz zur Nekrose, wiederholter oder fortgesetzter Druck von außen, dadurch reflektorische Steigerung der zur Nekrose führenden Momente, unterstützt noch vom äußeren Druck auf Gefäße, die schon vom Auftreten des Erythems her Neigung zur Blutung zeigen. Daneben muß auch noch die Möglichkeit zugegeben werden, daß der Decubitus acutus von vornherein als Zoster gangraenosus oder Pemphigus gangraenosus auftritt." (C. Kreibich: Die angioneurotische Entzündung.) Wir stützten damals unsere Vermutung auf folgende Tatsachen: Der Decubitus acutus beginnt nach Charcot und Samuel plötzlich einige Tage oder Stunden nach der schweren Nervenläsion als umschriebenes Erythem, über welchem sich ebenfalls rasch eine Blase erhebt; diese Blase kann abheilen oder es entsteht in ihrer Ausdehnung Nekrose, i. e. Decubitus acutus. — Nach der Beschreibung von Boeck und Danielssen entsteht bei Pemphigus leprosus die Blase so rasch, daß man deren Entstehen fast mit den Augen verfolgen kann (angioneurotische Blase), auch hier folgt gewöhnlich Nekrose der Blasenbasis. —

Wir sahen in einem Falle von Landryparalyse eine anscheinend polyzyklische Begrenzung eines ausgebreiteten Decubitus acutus und neben ihm einige herpetische Zosterbläschen. Wir schlossen daraus auf eine verwandte Pathogenese von Zoster und Decubitus acutus. Den Beweis für die oben angedeutete Möglichkeit, daß Decubitus acutus als Zoster oder Pemphigus gangraenosus auftreten kann, können wir erst heute erbringen. Er ist darin gelegen, daß der Decubitus acutus als kolliquative Blase oder ganz allgemein als eine vasomotorische Veränderung beginnt, welche schon an und für sich, auch ohne äußeren Druck, die Neigung zur Nekrose besitzt. Er ist ein vasomotorisches Reizphänomen und als solches identisch mit den Blasenbildungen bei Nervenläsionen. Er geht aus letzteren hervor, wobei der äußere Druck nur den in der Einleitung angedeuteten Einfluß ausübt.

Der Befund wurde bei einem völlig dementen Paralytiker einige Stunden vor seinem Tode erhoben, steht somit außerhalb des Verdachtes einer artefiziellen Entstehungsart. Aus der Krankengeschichte interessiert hier nur soviel, daß es sich um eine typische progressive Paralyse bei einem 46jährigen Manne gehandelt hat, bei welchem seit dem 17. Mai, i. e. etwa einem Monat vor seinem Tode, ausschließlich rechtsseitige Krampfanfälle (7 Anfälle) beobachtet wurden. Etwa 8 Tage vor dem Tode wurde das Auftreten eines akuten, ausgebreiteten Decubitus in der Kreuzbeingegend und über beiden Trochanteren, ferner fast gleichzeitig das Auftreten von Blasen an der rechten Hand und über dem rechten Fuß beobachtet, während die Extremitäten der linken Seite frei blieben.

In der Kreuzbeingegend fand sich ein auf beide Körperhälften gleichmäßig verteilter, über zwei Handteller großer Decubitus, mit einer etwas eingesunkenen, hämorrhagisch braunschwarz verfärbten und vertrockneten Oberfläche. Der Durchschnitt zeigt, daß die hämorrhagische Nekrose durch die gesamte Haut, zum Teil bis auf die Muskulatur reicht. Epidermis abgängig, aber nirgends noch stärkere Erweichung, eitrige Einschmelzung oder Verjauchung. Von ganz gleicher Beschaffenheit sind zwei je kindshandtellergroße Decubitusstellen über den Trochanteren; auch hier eine bis auf die Muskulatur reichende

hämorrhagische Nekrose mit an der Leiche vertrockneter, brauner Oberfläche — Andeutung von Demarkation. Seitlich sind zwischen Kreuzbein- und Trochanterdecubitus mehrere herpetisch angeordnete Effloreszenzengruppen, die nach ihrer Beschaffenheit einige Tage alten Zosterbläschen entsprechen; dort, wo die charakteristische Blasendecke (kolliquativ) abmazeriert ist, liegen dellenartige, wieder herpetisch begrenzte, Cutisverluste frei zu Tage. Diese Bläscheneruptionen saßen an der rechten Glutaealgegend; ob solche auch links vorhanden waren, wurde übersehen. Über dem rechten Handrücken findet sich eine 4 *cm* breite, 5 *cm* lange blasenartige Epidermisabhebung, nicht ganz rundlich, sondern vielfach zackig. Die Blasendecke der unteren Hälfte auf einem braunen, hämorrhagischen Grund aufliegend, in der oberen Hälfte fehlend, daselbst der Blasengrund, trocken, braun, nekrotisch, freiliegend und im Aussehen vollkommen gleich mit dem Decubitus z. B. über dem Trochanter. Ausgedehnte Veränderungen blasiger Natur finden sich im Bereich der rechten Vola manus, teilweise auf den Vorderarm übergreifend. So über der Beugefläche des Handgelenkes eine über fünfkronengroße Blasenabhebung. Epidermis teils noch angelegt, teils in Fetzen abgehoben, Grund wieder diffus hämorrhagisch, vielleicht nekrotisch. Auf dem Thenar derselben Hand sitzen vier etwa kreuzergroße Blasen, bei einer fehlt die Blasendecke und der Grund hat die obige schon beschriebene Beschaffenheit, die übrigen drei zeigen eine aus der dicken Hohlhandepidermis gebildete intakte Blasendecke, serös trüben Inhalt von geringer Menge und eine bräunlich rötlich durchscheinende Blasenbasis. Als Blasenabhebungen offenbar mit ganz geringem Blaseninhalt sind mehrere ähnliche bläulichrötliche Flecke über den Köpfchen der Metacarpen aufzufassen. Eine für die ganze Frage interessante Blase zeigt der rechte Vorderarm; dieselbe ist etwa kronengroß, länglich, die eine Hälfte zeigt sich nur ganz leicht eingesunken, Epidermis anhaftend. Die zweite Hälfte derselben Blase ist in einen mehrere Millimeter tief eingesunkenen, braunen Schorf verwandelt, der von Resten des Blasensaumes umgeben ist. Eine ähnliche guldengroße Stelle, teils Blase, teils brauner Schorf, findet sich am äußeren Fußrand rechts, daneben noch

eine erhaltene Blase von Kreuzergröße mit bläulich durchscheinender Basis, endlich in der Fußsohle eine breite bläuliche Verfärbung, über welcher die dicke Epidermis der Fußsohle durch geringe Mengen von Flüssigkeit zu einer breiten Blase abgehoben ist. Hervorzuheben ist, daß sämtliche Blasen anscheinend aus der normalen Haut sich erheben, nirgends findet sich ein über die Blasengrenze hinausgehender, primär entzündlicher Hof, aber auch im Ablauf der Blasen sind sekundäre Entzündungserscheinungen offenbar äußerst gering. Linke Hand und linker Fuß frei. Die anatomische Untersuchung fast sämtlicher excidierter Blasen und decubitusartiger Stellen ergab folgende Verhältnisse:

a) Geschlossene Blase der Hand mit bläulich durchscheinendem Grund: Typus einer breiten kolliquativen Blase, Nekrose und Gerinnung gegen das Zentrum an Intensität und Tiefe zunehmend. Die Mitte zeigt das abgehobene Epithel vollkommen geronnen, bis auf den Keratohyalinstreifen kernlos, hochgradig acidophyl, Cutis epithellos, mit Blutfarbstoff imbibiert, in Vertrocknung übergehend, darüber etwas Fibrin, geringe leukocytäre Infiltration in der Cutis und Emigration in der Blasendecke; gegen die Peripherie zu, bei gleicher Beschaffenheit der Blasendecke, unter ihr wieder Epithel auftauchend; dasselbe beginnt mit einer Reihe abgeplatteter Basalzellen, wird langsam breiter und geht schließlich in das normale Epithel über; in dem Maße verschmälert sich die Blasendecke. Hier, wo der nekrotische Epidermisanteil länger unter dem Einfluß der folgenden Exsudation stand, hat die Blasendecke den Aufbau der Zosterblase; die nur teilweise kernlosen Epidermiszellen zu einem geronnenen Netzwerk auseinandergezogen, dazwischen spärliche Leukocyten, etwas Fibrin und rasch geronnene Epidermiszellen als eosinrote Schollen, auch die übrige Blasendecke lebhaft acidophyl, darüber zieht als blaugefärbter Faden ein Teil des Keratohyalins; der untere Teil desselben ist ebenfalls der Gerinnung verfallen, er taucht erst wieder ganz in der Peripherie auf, bleibt aber von ersterem durch eine Schichte gequollener Zellen noch längere Zeit getrennt, schließlich reduziert sich diese Schichte auf einen kernlosen, eosinroten Streifen, der obere Streifen Keratohyalin nimmt durch Längerwerden der Kerne die Beschaffenheit der Parakeratose an, der untere ist bereits wieder von normaler Form, endlich verliert sich die geronnene Zwischenschichte und es liegen dann die 2—3 parakeratotischen Zellreihen dem Keratohyalin wieder auf.

b) und *c*) Ebenfalls zwei geschlossene Blasen der Hand, beide bläulichroten Stellen entsprechend, über welchen klinisch die dicke Hornschicht kaum abgehoben erscheint. Der anatomische Aufbau der Blasen ist der gleiche wie bei *a*) nur sind die nekrotischen Erscheinungen geringer. Auf der Cutis an den verschiedensten Stellen wieder frische

oder stehen gebliebene, abgeplattete Basalzellen. Die Zellen der Blasendecke zwar größtenteils geronnen, die Kernfärbung aber doch an mehr Zellen erhalten. Die Blase also einen Grad mehr exsudativ, das heißt, das Epithel vor der exsudativen Abhebung in geringerem Grad nekrotisch. Etwas mehr Leukocyten in der Cutis und Blase, auch in der geronnenen Schichte zwischen den beiden getrennten Keratohyalinschichten. Daselbst auch größere hyaline Körper, im Aussehen, wahrscheinlich auch in der Pathogenese, mit den „grains" der Psorospermose Darier übereinstimmend. Nur im Zentrum Andeutung von Cutisnekrose.

d) Zosterblasen der Glutaealgegend. Sie sind im Wesen nur eine Wiederholung der eben beschriebenen Veränderungen an kleinerer, umschriebener Stelle der Epidermis, ohne tiefere Nekrose der Cutis. Interessant für die Pathogenese der Parakeratose ist ihr Abklingen gegen die gesunde Haut. Die eigentliche Zosterblase zeigt das geronnene Netzwerk des Rete, eine mächtige parakeratotische Schichte, deren unterste Reihen noch acidophyl sind, noch Kerne aufweisen und alle Übergänge zu den gelockerten Zellverbänden der Blase zeigen. Amitotisch geteilte Epithelriesenzellen fanden sich in keiner Effloreszenz des Falles. Dort wo Parakeratose vorhanden war, fehlte das Keratohyalin, je breiter die parakeratotische Schichte ist, desto schmäler wird das Rete. Keratohyalin tritt erst wieder auf, wenn in der periphersten Zone der Effloreszenz an Stelle der Parakeratose Hyperkeratose tritt. In der Cutis die leukocytäre Zellinfiltration etwas stärker, woraus geschlossen werden kann, daß die Zosterbläschen älter als die Blasen der Hand sind.

e) Effloreszenz des r. Vorderarms. Halb Blase, halb tief eingesunkener Schorf. Hier geht die kolliquative Blase direkt in die nekrotische Cutispartie über. In letzterer die Kernfärbbarkeit erloschen, diffuse gelbe Imbibition mit gelöstem Blutfarbstoff, thrombosierte Kapillaren, spärliche Blutaustritte, Fibrin. Der nekrotische Anteil ist deutlich in sich zusammengesunken, bereits reichlich von Leukocyten durchsetzt, die gegen die normale Cutis bereits eine Art von Demarkationswall bilden. Daraus läßt sich auf das gleiche Alter dieser Effloreszenz mit dem

f) Decubitus acutus schließen; hier trennt bereits eine dichtere Leukocytenansammlung die erhaltene Cutis von der nekrotisierten. In letzterer wieder erloschene Kernfärbung, sämtliche Gefäße thrombosiert, Durchtränkung mit Blutfarbstoff, in den obersten Partien auch reichlich Blutungen, Epidermis fehlend, oberste Partien in Vertrocknung begriffen, der Leukocytenwall steigt schief zur normalen Epidermis auf. Die Nekrose setzt sich nach Art eines anämischen Infarktes mit scharfer Grenze gegen das Gesunde ab — die Oberfläche des Schorfes zeigt bereits aufliegenden Bakterienrasen — in den geschlossenen Blasen sind Bakterien nicht vorhanden.

Aus Klinik und Anatomie obigen Falles geht zweifellos hervor, daß es sich um jene schweren vasomotorischen Veränderungen handelt, welche in gleicher Form das Wesen der

neurotischen Gangrän ausmachen. Vorherrschend ist jene Form, welche auf breiteren Flächen mit dilatatorischer Hyperämie beginnt, durch vasomotorisches Ödem des Papillarkörpers und durch, auf die Reizung folgende, schwere Innervationsstörung der Gefäße zu verschiedenen Graden der Nekrose führt. Einmal betrifft die Nekrose nur das Epithel und führt zur kolliquativen Zosterblase (Glutaealgegend), das anderemal werden breitere Strecken des Epithels und der Cutis nekrotisiert (dilatatorisches Erythem). Das Experiment lehrt, daß die innere Innervation allein, ohne Druck von außen, im stande ist, eine Hautstelle auf diese Weise zum Absterben zu bringen, es lehrt aber auch, daß vasomotorische Phänomene an vorher traumatisch hyperämisierten Hautstellen (gedrückten, gekratzten Hautstellen), in viel schwererer Form auftreten; dabei braucht der Druck kein starker oder länger dauernder gewesen zu sein. Das, was wir bei Infektionskrankheiten (Lues, Variola etc.) „Reizung" nennen, gilt auch für obige, vasomotorische Effekte. In diesem Sinne zeigt obiger Fall, daß der Decubitus acutus, der aus dem dilatatorischen Erythem entsteht, sich rein aus innerer Innervation entwickeln kann, viel intensiver aber als Reizphänomen an Stellen auftritt, die einmal vorher, wenn vielleicht auch nur kurze Zeit, gedrückt kurz traumatisch hyperämisiert wurden. Daß bloße traumatische Druckanämie nicht zu solchen plötzlich auftretenden tiefen Zerstörungen führen kann, ist selbstverständlich. Gegen diese Annahme sprechen die nekrotisierenden Blasen unter der dicken Epidermis der Hohlhand an vollständig ungedrückten Stellen; für die zentrale Innervation spricht das gleichzeitige Vorkommen von Zoster und Decubitus an derselben Hautstelle, von mehr oberflächlicher und gleichzeitig decubitusartiger tiefer Nekrose in derselben Effloreszenz z. B. am Vorderarm. Decubitus acutus ist somit ein vasomotorisches Reizphänomen mit der eingangs angedeuteten Pathogenese. Hiefür sprechen weiters, außer den schon zitierten älteren klinischen Beobachtungen von Charcot, Samuel, Chvostek, Reinhold und Goldstein, auch neuere Befunde, so die Beobachtungen von Zahn, der ebenfalls bei Paralytikern Decubitus acutus zusammen mit Blaseneruptionen an ungedrückten Stellen

beobachtete, anatomische Untersuchungen der Hautveränderungen aber leider nicht vorgenommen hat („Akute Hautablösungen bei progressiver Paralyse" von Th. Zahn, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. LXIV, pag. 551). So kommt es, daß sich zwar unsere klinischen Beobachtungen, nicht aber unsere pathogenetischen Auffassungen vollkommen decken. Seine Fälle sind kurz folgende:

Gruppe I. Fälle von akuten Hautablösungen kurz vor dem Tode, meist mit ernster Störung des allgemeinen Zustandes.

Fall I. Prog. Paralyse. Sieben Wochen vor dem Tode treten unter hohem Fieber und bedeutendem Gewichtsabsturz ausgedehnte Hautablösungen auf. Sie finden sich in der Gegend des l. äußeren Knöchels, Oberschenkels, Daumenballens und am Rücken der l. Hand. Etwa 14 Tage später plötzliches Auftreten eines Decubitus in der Kreuzgegend. 8 Tage später Eruption neuer Blasen auf dem Rücken d. l. Fußes. In der Umgebung der Blasen finden sich keine Entzündungserscheinungen. Zugleich hat sich am l. Fuß bis zur Knöchelgegend Ödem ausgebildet. Später noch 2 Eruptionen von Blasen am Oberschenkel, über dem Schulterblatt, hier ist die Haut in der Umgebung der Blase in einer sehr großen Ausdehnung gerötet. Die Blasen haben die Neigung zu gangräneszieren und dann unter Bildung von Granulation zu überhäuten.

Fall II. Prog. Paralyse. Plötzliches Auftreten einer starken Rötung an der l. Körperseite über der Schulter bis Vorderarm, Brust und Rücken. Innerhalb ganz kurzer Zeit bildeten sich überall auf der geröteten Haut Blasen aus, die Epidermis wird abgeworfen, die Stellen gehen in Gangrän über. Später treten noch neue Blasen auf am r. Knie.

Fall III. Prog. Paralyse. In den letzten Lebenswochen trat starkes Fieber, gleichzeitig mit einer Hautablösung an der r. Hand auf. Die Hautablösung betrifft den größten Teil der Hohlhand.

Fall IV. Prog. Paralyse. Fraktur des r. Schlüsselbeins. Auftreten von Blasen am l. Oberarm, Ödem des r. Armes. 8 Wochen später plötzlich Auftreten einer Hautzerstörung am Kreuzbein, zu gleicher Zeit Eruption von Blasen am r. Oberschenkel. Fortschreiten des Decubitus bis auf den Knochen trotz permanenten Wasserbades.

Fall V. Bei der Patientin traten 12 Tage vor dem Tod am r. und l. Fuß sowie an der l. Hinterbacke Blasen auf. Die Blasen besitzen Tendenz zur Nekrose.

Fall VI. Akute Hautablösungen links am Gesäß im Durchmesser von 9 *cm* Blasen am Fuß.

Fall VII. Kurz vor dem Tod kleine und große Blasenbildungen an verschiedenen Körperstellen, handtellergroßer tiefer Decubitus am Kreuzbein.

Gruppe II. Akute Hautablösungen, lange Zeit vor dem Tode ohne sichtbare Störung des Allgemeinzustandes.

Fall VIII. Die erst 34j. Kranke bekam zwölf, neun und sieben Monate vor ihrem Tode kleinere Blasen an den Händen und in der Nabelgegend, und zwar zu einer Zeit, wo der Allgemeinzustand noch befriedigend war.

Fall IX. In diesem Falle trat ohne Störung des Allgemeinzustandes 4 Jahre vor dem Tode am r. Oberschenkel eine große Blase auf, welche mit Narbenbildung heilte. Ein Jahr später schwollen die beiden Beine plötzlich rasch an und blieben bis wenige Monate vor dem Tode verdickt, wo die Schwellungen wieder ganz verschwanden. Auf den geschwollenen Beinen entwickelten sich wiederholt Hauteruptionen und Geschwüre, die mit Narben heilten.

Fall X. Herpes zoster bei prog. Paralyse.

Fall XI. Ödem bei prog. Paralyse. Schon bei Beginn wurde Urticaria factitia alba konstatiert. Später zeigte das l. Bein ein starkes pralles Ödem. In den letzten Lebenswochen rasch fortschreitender Decubitus am Kreuzbein und an den Trochanteren.

In den zitierten Fällen wechseln also ab Dermographismus, Quinkesches Ödem, Zoster, Blasen mit verschieden tiefer Nekrose und daneben akuter Decubitus, der aus solchen Blasen hervorgeht. Zahn tritt darnach zunächst ebenfalls der Ansicht bei, daß akuter Decubitus sich ohne äußeren Druck entwickeln kann, und nimmt für zwei Fälle, wo Blasen ohne Störung des Allgemeinbefindens auftraten, die Möglichkeit vasomotorisch-trophischer Störung an. Für die Mehrzahl der Fälle, wo neben den Hautveränderungen sich auch Fieber und Gewichtsabsturz fand, subponiert er eine toxische Ätiologie. Für diese Auffassung fehlen wohl alle Voraussetzungen, zunächst der Nachweis der Toxine bei progressiver Paralyse, der Nachweis, daß embolisierte Toxine ohne vorhergehende entzündliche Veränderungen flächenhafte Hautnekrosen erzeugen können, dagegen sprechen weiter die Vielgestaltigkeit der Veränderungen, die Tatsache, daß die Hautveränderungen auch ohne Fieber entstehen können und endlich würde dagegen weiter die Anatomie gesprochen haben, deren Kongruenz mit obigem Fall wir nach den klinischen Daten wohl mit Sicherheit annehmen können. Gerade das öftere Auftreten der Blasen bei Paralytikern zeigt einen Zusammenhang der Hautveränderungen mit den Vorgängen im Zentral-

nervensystem und die fehlende Systematisierung spricht nach den Erfahrungen, die man bei der neurotischen Hautgangrän macht, nicht dagegen. So wie dort handelt es sich offenbar auch hier um funktionelle Reizungen des Sympathikus, die von den verschiedensten Stellen des zerebrospinalen Nervensystems ausgelöst werden können, ähnlich wie dies Lieben vor kurzem für die höchstwahrscheinlich sympathische Innervation der Tunica dartos experimentell gezeigt hat, die er von den verschiedensten Stellen der Großhirnrinde aus zur Kontraktion bringen konnte, ein Befund, der die von Sob tka nachgewiesene, weite Unabhängigkeit der (sympathischen) Pilomotorenkontraktion vom sensiblen Reiz, in schöner Weise ergänzt.

Diese weite Unabhängigkeit des funktionell gereizten Sympathikus ist und wird leider auch noch lange Grund bleiben, daß wir vasomotorische Veränderungen auf umschriebene Läsionen des Gehirns, Rückenmarks oder Ganglions nur dann beziehen können, wenn dieselben wenigstens beiläufig in das zentral vertretene Hautgebiet zurückkehren. Dies mag öfters beim Herpes zoster vorkommen, in der Regel wird es aber nicht der Fall sein, wie dies z. B. die gleichseitige Lokalisation einer Gehirnblutung und eines akuten Decubitus zu beweisen scheinen. Man wird daher in diesem Sinne Zahn Recht geben können, wenn er den akut entzündlichen Veränderungen, die er in einigen Spinalganglien des einen Falles fand, keinen besonderen pathogenetischen Einfluß zuschreibt, und tatsächlich fanden auch wir in keinem der sämtlich mit dem Rückenmark herausgenommenen Spinalganglien pathogenetisch verwertbare akute Veränderungen, auch nicht in jenen, welche dem Zoster in der Glutaealgegend entsprochen hätten. Wegen der Halbseitigkeit des Falles, im Gehirn nach verantwortlichen Herden zu suchen, wäre bei der Grundkrankheit und ihren zerebralen Veränderungen wohl vergebliche Mühe gewesen. Was die Natur des Fiebers in den Fällen von Zahn betrifft, so scheint uns der damit verbundene ungeheuer rasche Gewichtsabsturz um 10—30% wohl ebenfalls eher für einen funktionell trophischen als für einen toxischen Vorgang zu sprechen.

In der letzten Zeit hat weiters Schlesinger einen Fall von vorwiegend halbseitiger Blaseneruption bei gleichseitiger

Körperlähmung beschrieben. Leider sind auch hier die Hautveränderungen nicht anatomisch untersucht und auch klinisch nicht ausreichend beschrieben, so daß der Fall besonders wegen der pathogenetischen Deutung, die der Autor den Blaseneruptionen gibt, zur obigen Frage wenig Entscheidendes beiträgt, obwohl es sich auch hier anscheinend um zentral bedingte vasomotorische Phänomene gehandelt hat, zumal sie fast gleichzeitig mit der Lähmung einsetzten und die Blasen mit Narbenbildung abheilten.

Die Annahme, daß es sich um eine halbseitige Staphylokokkeninfektion auf der ödematös gelähmten Körperhälfte gehandelt hat, hätte durch Impfversuche, durch die Anatomie und durch das klinische Aussehen der Blasen leicht ausgeschlossen werden können, abgesehen davon, daß noch immer das halbseitige Ödem, die stärkere Durchtränkung und leichtere Loslösung der Epidermisschichten zu erklären bleibt, für welche Veränderungen übrigens auch Schlesinger „trophische" Einflüsse des Gehirns vermutet. Die anatomische Untersuchung der Hautveränderungen ist bislang in dieser Materie unerläßlich, schon mit Rücksicht auf die Entscheidung der Frage, ob nicht durch zentrale Einflüsse auch bloß exsudative Blasen, wie z. B. bei den verschiedenen Formen des Pemphigus entstehen können; in obigem Falle war nur bei einer Blase die Kernfärbung des abgehobenen Epithels besser erhalten, also die Blase eher eine exsudative, in allen übrigen war die Kolliquation eine deutliche.

Förderlich für die ganze Frage wird es sein, wenn wir in Zukunft Fälle von akutem Decubitus bei Nerven- und Gehirnerkrankung auf das gleichzeitige Vorkommen eines benachbarten Zosters untersuchen; vielleicht ist diese Kombination häufiger als das gleichzeitige Vorkommen von Decubitus, Zoster und Blaseneruptionen an den Extremitäten.

Über Nierensyphilis.

Von

Dr. **Max Hirsch** — Berlin.

Die Anfänge unserer Kenntnisse von der Eingeweidesyphilis reichen in die Zeit des XVI. Jahrhunderts zurück, aus welchem Leoniceno, Seitz, Ferrier, Dodonacus und Paracelsus (1553) uns klinische Beobachtungen mitgeteilt haben. Th. Bonetus (1679) war der erste, welcher die an den Leichen Syphilitischer gemachten Befunde sammelte und epikritisch bearbeitete. Nachher wird die Eingeweidesyphilis von mehreren Autoren unter dem Namen der ausgearteten, entarteten, versteckten, larvierten Syphilis oder der verlarvten Lustseuche abgehandelt: Baglivus, Boerhave (1715), Daniel Turner, Jean Astruc, Samuel Scharschmidt.

Im Jahre 1779 gibt Morgagni in seinem berühmten, einen Markstein in der Geschichte der Medizin bildenden Werk: „De sedibus et causis morborum" seine Ansicht über die Lustseuche. In dem Artikel 14 des 58. Briefes behandelt er die Syphilis des Gehirns, des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Lunge, der Leber, der Milz und der Nieren, der Gedärme und der Gebärmutter. In den Autoren der folgenden Jahre hat die klare Auffassung, die Morgagni von dem Einfluß der Syphilis auf die inneren Organe gehabt hat, fortgelebt. In Joseph Bader, Fabre, Fordyce, van Svieten, Nose, Sanchez, Hunter.

Am Ende des XVIII. und Anfang des XIX. Jahrhunderts aber tritt eine heillose Verwirrung ein. Während die einen unterschiedslos alle irgendwie unklaren Erscheinungen klinischer oder anatomischer Natur auf die Syphilis als Ursache zurück-

führen, in kritikloser Beherzigung des Boerhaveschen Wortes: in dubiis suspice luem bezeichnen andere, wie Wedekind, die verlarvte Syphilis als einen unsinnigen Wahn. Märchenhaft sind bei vielen die Vorstellungen von den Zusammenhängen zwischen Syphilis und den Erkrankungen der inneren Organe. Für sie, sagt Proksch, hat Morgagni umsonst gelebt.

Erst in der Mitte des XIX. Jahrhunderts wird durch Dittrich, Ricord, Förster, Ernst Wagner, Arnold Beer, Virchow das Studium der visceralen Syphilis neu belebt.

Während nun aber aus dieser Forschung für die Pathologie einzelner Organe, wie der Leber, des Gehirns, der oberen Luftwege wohlgefestigte Kenntnisse hervorgegangen sind, besteht noch heute über die Beziehungen zwischen Syphilis und den Erkrankungen der Niere große Unklarheit. Dieselbe Verwirrung, die im XVIII. Jahrhundert in den Vorstellungen über die Syphilis der Eingeweide geherrscht hat, spiegelt sich heute in unseren Kenntnissen von der Nierensyphilis wieder.

Morgagni ist der erste, welcher den Gedanken von der Beziehung der Syphilis zu Nierenerkrankungen ausgesprochen hat. In der bereits erwähnten Epistula 58, Artikel 14, seines großen Werkes sagt er: Fortasse renes quoque in viro isto offendissemns vitiatos. Haec emin quattuor, pulmo, aorta et renes cum dius appendicibus saepius aliquanto occurrerunt nobis labefactata in iis, qui lue hac dius graviterque laboraverant.

Bis zu Anfang des XIX. Jahrhunderts ist man über diese allgemeine Kenntnis nicht hinausgekommen. Ja die Engländer Blackall und Gregory taten einen Schritt zurück, indem sie jede Schädigung der Niere durch das Syphilisgift leugneten und die bei Syphilitischen gefundenen Nierenveränderungen dem bei der Behandlung angewendeten Quecksilber zur Last legten.

In seinem 1840 erschienenen Werke: Maladies des reins beschreibt Rayer einige Fälle, in denen bei der Autopsie Syphilitischer die große weiße, die große bunte und die Schrumpfniere gefunden worden ist. Er betont, wie schwer es ist, im klinischen Bilde die Abhängigkeit der Albuminurie von der konstitutionellen Syphilis zu erkennen. In den Fällen, in denen er sie für sicher hält, ist stets eine Affektion der Leber vorhanden. Diese Form eingewurzelter Syphilis ist fast immer unheilbar. Auf die Frage, ob die Nierenerkrankung spezifisch sei, erklärt er keine Antwort geben zu können und empfiehlt Reserve.

Während Rokitansky in seinem Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1842 nur die Amyloidentartung als Folge der Syphilis und Merkurialkachexie erwähnt, bestätigt Dittrich 1849 in der Prager med. Vierteljahrsschrift die Beobachtung Rayers.

1850 haben Jaksch und Finger, 1858 Thouvenal Fälle von Albuminurie bei Syphilitischen beschrieben.

Den Standpunkt der pathologischen Anatomen im Beginn der zweiten Hälfte des XIX. Jahrhunderts gibt Virchow in seiner klassischen Schrift „Über die Natur der konstitutionell syphilitischen Affektionen" 1858 wieder. Genau wie Rayer betont er die Unsicherheit des syphilitischen Ursprungs, sobald es sich um Veränderungen in den höheren Abschnitten des Harnapparats handelt. Als einzige Form, die man auf Syphilis zurückführen könnte, bezeichnet er die partielle interstitielle Nephritis, die im Stadium der Schrumpfung strahlenförmige Narben an der Oberfläche der Niere macht. Den gleichen Standpunkt vertritt Beer 1859 in der Rudolph Virchow gewidmeten Schrift über die Bindesubstanz der Niere.

Einen großen Schritt vorwärts bedeutet die Entdeckung von Gummata in der Niere durch Cornil im Jahre 1865. Denselben Fund macht bald darauf Arnold Beer. So kann dieser Autor 1867 zwei charakteristische Formen der Nierensyphilis aufstellen: 1. die Gummigeschwülste in der normalen oder anders erkrankten Niere, 2. die Hyperplasie des Zwischenbindegewebes mit amyloider Degeneration der Gefäße und fettiger Entartung der Parenchymzellen.

In der Folgezeit werden Nierengummata öfters gefunden (Moxon und andere). Immerhin so wenig, daß Birch-Hirschfeld 1877 und Cornil und Rauvier 1887 Nierengummata als sehr seltene Erscheinung bezeichnen.

Als bei der Sektion Syphilitischer gemachte Nierenbefunde teilt Aufrecht 1866 interstitielle Nephritis, gummöse Herde, Schrumpfniere, Amyloid mit, ohne sich über den kausalen Zusammenhang auszulassen.

Für den Kliniker bedeutet diese bis hieher gemachte Erfahrung der pathologischen Anatomen einen geringen Gewinn. Denn die partielle Hyperplasie des Zwischenbindegewebes macht keine für die Syphilis pathognostische Erscheinung und das Gumma der Niere entzieht sich der Beobachtung.

So ist es zu verstehen, daß Zeisel 1864 und Frerichs 1871 in seinem Buche: „Die Brightsche Nierenkrankheit und ihre Behandlung" die Frage, ob die Syphilis constitutionalis zur Entwicklung der Brightschen Nierenkrankheit beiträgt, verneint und die bei Syphilitischen gefundenen Nierenkrankheiten mit denen bei anderen Kachexien auf eine Stufe stellt.

So ist ferner zu verstehen, daß ein Syphilidologe von der Bedeutung Fourniers in seinen 1873 erschienenen Leçons sur la Syphilis der Nierensyphilis überhaupt keine Erwähnung tut.

In demselben Jahre aber (1873) knüpft Lancéreaux an die von Rayer gemachte Mitteilung an und unterscheidet 2 Formen: 1. Nephrite diffuse. Diese besteht in Kern- und Zellwucherung des Zwischengewebes mit folgender Organisation und Degeneration. 2. Nephrite conscrite ou gommeuse. Beide Formen sind von Narbenbildung und Verziehung an

der Oberfläche gefolgt. Zur Stellung der Diagnose auf syphilitische Nephritis fordert er wie Rayer das Vorhandensein syphilitischer Veränderungen in anderen Visceralorganen, vor allem in der Leber.

Bäumler (1874) und Ebstein (1875) erwähnen als für Syphilis charakteristische Formen der Nierenerkrankungen erstens die Gummata, zweitens die diffuse zellige Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes neben amyloider Degeneration der Blutgefäße.

Die folgenden Jahre bringen neue Untersuchungen von seiten pathologischer Anatomen.

1877 berichtet Felix Spieß über 230 Leichenbefunde. Von diesen haben 147 einen Nierenbefund, den man mit Syphilis in Zusammenhang bringen kann. 7 Mal findet sich Nephritis interstitialis gummosa. Er schließt: Alle Formen der Nierenerkrankung können mit Nierensyphilis kompliziert sein. Aber nur die gummöse Form der interstitiellen Nephritis gibt ein charakteristisches Bild, so daß man den Zusammenhang mit Bestimmtheit feststellen kann.

Während Spieß syphilitische Leichen auf Nierenaffektionen untersucht hat, schlägt Bamberger 1879 den umgekehrten Weg ein. Unter 2480 Fällen von Morbus Brightii findet er 49, die mit Syphilis in Beziehung gebracht werden können. Darunter 4 akute, 29 chronische, 16 atrophische Formen.

1881 folgt eine Statistik von E. Wagner. Seine Beobachtungen sind 9000 Sektionsprotokollen und zahlreichen Krankengeschichten entnommen. Die Zahl der Nierenerkrankungen ist klein. Es finden sich 8 Fälle von akutem Morbus Brightii, 4 von chronischem Morbus Brightii, 7 Fälle von granulierter Niere, 6 Fälle von Atrophie einer Niere, 35 Amyloid, 3 Syphilome. Summa 63. Die Fälle von akutem Morbus Brightii haben nichts für Syphilis charakteristisches. Sowohl die Merkmale der akuten Glomerulonephritis wie die der akuten parenchymatösen Nephritis werden beobachtet. Ebensowenig besonderes zeigen die 4 Fälle von chronischem Morbus Brightii. Unter den 7 Fällen von granulierter Niere werden zwei als auffallend hervorgehoben. Im ersten handelt es sich um hartnäckig rezidivierende Lues. Schon im sekundären Stadium zeigte sich Albuminurie. 8 Jahre nach der Infektion erfolgt der Tod. Sektionsbefund: Die Rinde der Niere ist kleinzellig infiltriert, die Harnkanälchen ohne Epithelauskleidung. Zu einer stärkeren Bindegewebsbildung ist es an keiner Stelle gekommen. Im zweiten Falle wird als auffallend bezeichnet, daß sich in keinem Harnkanälchen und auch bei Lebzeiten im Urin niemals Zylinder gefunden haben. Die 6 Fälle von einseitiger Nierenatrophie gleichen sich darin, daß das Bindegewebe entweder kleinzellig infiltriert oder stellenweise vermehrt ist und die Harnkanälchen epithellos sind. Wagner bemerkt, daß die Abhängigkeit von der Lues nicht streng zu beweisen ist. Für die Lues charakteristische Veränderungen kommen nur dem Gumma zu. Auch die Amyloidniere bei Syphilitischen ist durch nichts besonderes ausgezeichnet, was sie von der amyloiden Degene-

ration bei Tuberkulose oder anderen zur Kachexie führenden Krankheiten unterscheiden lassen könnte. Die klinischen Symptome der Nierensyphilis sind dieselben wie bei Nierenerkrankungen aus anderen Ursachen.

Dieses Resultat der Wagnerschen Untersuchungen wird durch den 1881 von Seyler publizierten Fall von Syphilom der Niere, dessen Diagnose in vivo nur durch Zusammentreffen von außergewöhnlich günstigen Umständen möglich war, nicht erschüttert.

Fälle von einseitiger Nierenatrophie bei Syphilis werden außer von Engel und Reimer, Bettelheim, Key und Chvostek auch noch von Weigert (1879), auf dessen Arbeit später zurückzukommen sein wird, mitgeteilt.

Die bewegliche Klage Wagners über den Mangel an Einzelbeobachtungen, die hauptsächlich den Ohren der Syphilisspezialisten galt, ist nicht ungehört verhallt.

Die folgenden Jahre bis in die Gegenwart bringen eine große Menge von Krankengeschichten, welche das Zusammentreffen von Syphilis und Nierenerkrankungen zeigen. Die pathologisch-anatomischen Studien treten hinter den klinischen bedeutend zurück. Neben den kasuistischen Einzelmitteilungen werden auch Zusammenstellungen gegeben. Die Lehrbücher der Syphilis besprechen die Affektionen der Nieren. Auch die Lehrbücher der Nierenkrankheiten erwähnen die Syphilis in der Ätiologie mancher Krankheitsformen. So kann man mit Recht behaupten, daß das klinische Studium der Nierenaffektionen bei Syphilis den letzten drei Jahrzehnten angehört.

Als Frucht dieses Studiums ist zunächst die Erkenntnis hervorzuheben, daß die Syphilis nicht nur im tertiären Stadium, sondern, wie jede akute Infektionskrankheit, auch im Frühstadium eine akute Nephritis hervorrufen kann.

Allerdings haben schon Dieulafoy 1864 und Ljungreen 1870 darauf hingewiesen. Ferner haben Lee (1868), Gailleton (1869) und Bäumler (1874) je einen Fall von Albuminurie im sekundären Stadium beschrieben, die durch Jodkali geheilt wurden. Und 1878 hat Descoust einen Fall von Albuminurie $8^1/_2$ Monate post infectionem publiziert. Dennoch erwähnen Cornil und Ranvier in ihrem großen Manuel d'histologie pathologique 1884 nur die Nierengummata als syphilitische Krankheitsformen der Nieren.

Die kasuistischen Publikationen umfassen die akute infektiöse Nephritis und die paroxysmale Hämoglobinurie des Eruptionsstadiums, die chronisch interstitielle und gummöse Nephritis der tertiären Periode. Mauriac, Barthélemy, Jaccoud, Tommasoli, Raval, Grohé, Lang, Lesser, Kaposi, Leroy, Stroebe, Horwitz, Fürbringer, Kabierschke, Ponte, Kebbel, Grandmaison, Lancéreaux, Lévi Pannetier, Bonkkeieff, Petersen, Androniev, Laschkevitsch, Müller Eugen de Dornach, Welander, Pauly, Atkinson, Negel, Marchiafava.

Der Standpunkt der Kenntnisse im Jahre 1896 spiegelt sich in den Leitsätzen wieder, welche Welander am Schlusse einer umfangreichen Untersuchung von 1400 Fällen aufstellt und die im wesentlichen folgendermaßen lauten:

1. Wenn auch minimale syphilitische Albuminurie beim ersten Ausbruch der Syphilis oder bei Rezidiven vorkommen kann, so geschieht das doch selten. Höchst zweifelhaft ist es, ob es eine syphilitische parenchymatöse Nephritis gibt.

2. In einem späteren Stadium der Syphilis sieht man bisweilen interstitielle Nephritis unter solchen Verhältnissen auftreten, daß ein Zusammenhang zwischen ihr und der syphilitischen Krankheit wahrscheinlich ist.

3. In einem späteren Stadium der Syphilis tritt ohne Fieber in einzelnen Fällen eine Nierenaffektion auf, bei welcher der Harn eine schmutzig braune Farbe zeigt, mehr oder weniger trüb ist, eine geringe Menge Albumin enthält und im Sediment verschiedene Zylinder (Blut- und Epithelzylinder) und eine bedeutende Menge Detritus hat. Diese Nierenaffektion tritt gleichzeitig mit zerfallender Gummata an anderen Körperteilen auf und vermindert sich und verschwindet bei spezifischer Behandlung im Einklang mit anderen spezifischen Symptomen. Sehr wahrscheinlich ist es, daß diese Nierenaffektion ihre Ursache in zerfallenden Gummata in der Niere hat.

Angesichts dieser Unsicherheit der Kenntnisse ist es nicht zu verwundern, daß Rosenstein in seiner Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten 1894 die Syphilis der Nieren mit keinem Wort erwähnt. Bei Besprechung der amyloiden Degeneration wird der konstitutionellen Syphilis als einer der Ursachen gedacht.

Ebenso betrachtet Freitag 1898 das Vorkommen von Nierenkrankheiten bei Syphilis als sehr selten und bemerkt, daß sie sich in nichts von anderen Krankheitsformen unterscheiden.

Die Arbeiten der folgenden 10 Jahre bis zum heutigen Tage haben nichts hervorgebracht, was zur Aufstellung neuer Leitsätze von größerer Bestimmtheit berechtigen könnte. (Thiemann, Schlechtendahl, Balzer und Alquier, Talamon, Fordyce, Thorel, Karvonen, Stepler, Paer, Israel, Paul Wagner, Přibram, Malherbe, Campbell, Margulies, Waldvogel, Erdheim, Dolgopolor, Sutherland und Walther, Hofmann und Salkovski.)

Die im Jahre 1906 erfolgte Entdeckung der Spirochaete pallida durch Schaudinn hat der Lehre von der Nierensyphilis bisher keine große Förderung gebracht. Immerhin lassen sich die Fälle von einseitiger Nierenerkrankung bei Syphilis durch Transport des Krankheitserregers in die betreffende Niere zwanglos erklären. Eine Auffassung, die Israel schon vor Entdeckung des Erregers durch Analogieschluß gewonnen hat. In seiner chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten beschreibt Israel zwei Fälle von einseitiger syphilitischer Erkrankung. Er knüpft daran die Bemerkung, daß die Syphilis damit in die Reihe der dyskrasischen

Krankheiten eintritt, welche einseitige Krankheitsprozesse in der Niere zu machen im Stande sind. Er vermutet korpuskuläre Krankheitserreger und betrachtet die Krankheit als Folge einer Embolie.

In der Tat hat Entz die Spirochaete in der Niere bei kongenitaler Lues gefunden. Und Huebschmann fand sie in den Glomerulis und zwischen den Epithelzellen der Sammelkanälchen.

Die Unsicherheit der Diagnose einer Nierensyphilis ist durch die Entdeckung des Krankheitserregers nicht beseitigt worden. Weder die toxische Albuminurie im zweiten Inkubationsstadium noch der akute und chronische Morbus Brightii im Stadium der ersten Eruption und Rezidive, noch auch die interstitielle Nephritis haben irgend welche für die Syphilis charakteristische Symptome. Nur die gummöse Nephritis kann aus dem Symptomenkomplex, wie ihn Welander beschrieben hat, unter günstigen Umständen erkannt werden. Als Hilfsmittel der Diagnostik muß die Koinzidenz zwischen dem Auftreten der Nierenerscheinungen und den syphilitischen Symptomen, muß das Mitergriffensein anderer Organe, wie Leber und Milz (Vallas Trilogie) und schließlich der Erfolg spezifischer Behandlung nach vergeblicher Anwendung der bei Nierenerkrankungen anderer Ursachen üblichen Behandlungsmethoden herangezogen werden.

Die Wassermannsche Serumreaktion wird die Erkennung der Nierensyphilis nur in den Fällen zu fördern geeignet sein, in welchen Zweifel an dem Vorhandensein von konstitutioneller Syphilis bestehen. Und dann auch nur bei positivem Ausfall.

So besteht noch heute zu Recht, was Rayer 1840 gesagt hat:

„Il n'est pas facile de bien apprécier l'influence qui peut exercer la syphilis constitutionelle sur le developpement de la néphrite albumineuse; car il est bien rare de voir cette dernière maladie chez des individus atteints de syphilis constitutionelle qui n'aient pas été soumis à l'action d'autres causes dont l'influence sur le développement de la maladie des reins ne peut être contestée. Cependant j'ai vu des cas où l'influence de l'affection vénérienne constitutionelle m'a paru si frappante que je n'ai pas hésité à attribuer, au moins en grande partie, le développement de la maladie des reins à la cachéxie vénérienne."

Ich selbst bin zu dieser historischen Studie veranlaßt worden durch die Beobachtung von drei Fällen, von denen einer einen so bedeutenden Symptomenkomplex gezeigt hat, wie ich ihn in der ganzen mir zugänglichen Literatur über diesen Gegenstand nicht beschrieben gefunden habe. Bevor ich zu seiner Schilderung übergehe, möchte ich die beiden anderen kurz beschreiben.

I. Fall. Februar 1907. Frau Sch., 52 Jahre alt, seit 1 Jahre Menopause. Ist bisher angeblich stets gesund gewesen. Vor 1 Jahre Iridectomie am linken Auge. Seit jener Zeit ist Pat. magerer und schwächer geworden. Deswegen und wegen heftigen Hustenreizes und Reißen in der

rechten Seite des Rückens wird mein Rat erbeten. Ich finde eine vorzeitig ergraute Frau mit den Zeichen schnell schwindender Korpulenz. Am linken Auge: Glaucoma absolutum, Coloboma superius (Untersucher: Dr. Seligsohn).

Über dem rechten unteren Lungenlappen eine 2 Finger breite Zone mit verkürztem Schall und bronchialem Atemgeräusch. Die rechte Regio iliaca sehr druckempfindlich. Bimanuelle Palpation der rechten Nierengegend ergibt eine unbestimmte Resistenz (vergrößerte Niere?) und große Schmerzhaftigkeit. In der Haut der Unterbauchgegend, zwischen Nabel und Symphyse, sitzen einige bohnengroße Knoten, die, im Unterhautzellgewebe abgrenzbar, mit der Cutis zusammenhaften. An beiden Unterschenkeln markstück- bis talergroße, runde, weißglänzende, sehr dünne Narben. Urin spärlich, Tagesmenge 500 *ccm*, Gewicht 1026. Albumin ca. 1·0‰. Im Sediment granulierte und Fettkörnchenzylinder, verfettete Nierenepithelien, vereinzelte Leukocyten. Kein Sputum.

Diagnose: Chronische Infiltration des rechten unteren Lungenlappens. Chronisch parenchymatöse Nephritis. Fibrome der Bauchdecken.

Mitte April: Ernährungszustand etwas gebessert. Allgemeinbefinden gehoben. Die Dämpfung über dem rechten unteren Lungenlappen und das bronchiale Atemgeräusch sind verschwunden. Husten, Stiche und Auswurf nicht mehr vorhanden. Dagegen bestehen die Erscheinungen von seiten der rechten Niere fort. Kein Anasarca. Fibrome der Bauchdecken unverändert.

In der folgenden Zeit nimmt das Körpergewicht sehr ab, der Schwächezustand wird größer. Der Nierenbefund ist unverändert. Dagegen nehmen die Tumoren der Bauchdecken an Größe und Ausdehnung zu und wachsen zu großen Platten zusammen. Die Auffassung schwankt nunmehr zwischen Fibromen, Sarkomen und Syphilomen. Infektion mit Lues wird geleugnet. Auch von seiten des Mannes. Doch ergibt wiederholte eingehende Erforschung der Vergangenheit mehrere Aborte und eine nicht näher zu definierende, vor ca. 22 Jahren durchgemachte Behandlung mit Einspritzungen in die Haut des Rückens.

Am 1. Juni wird eine Probeexzision aus den Knoten der Bauchdecken vorgenommen. Die Untersuchung ergibt: das Fettgewebe der Bauchdecken durchsetzt von schwielig fibrösen Zügen und Herdchen von Rundzellen, die sich meist an die Blutgefäße anlehnen. An kleinen Venen obliterierende Endophlebitis (Untersucher: Privatdozent Dr. Pick, Prosektor im Krankenhaus in Friedrichshain).

Am 9. Juni Beginn einer spezifischen Behandlung mit Jodkali (10:200, 3 Mal tägl. 1 Eßlöffel).

10. Juni. An Stirn und Wangen, an Mund und Ohren treten kleine, mit Eiter gefüllte Blasen auf, die schnell von Erbsen- bis Talergröße, zum Teil durch Konfluenz, anwachsen. Während die einen zu dicken gelben Borken eintrocknen, treten immer neue auf. Jodkali nach 3 Eßlöffeln ausgesetzt.

11. Juni. Das rechte Auge durch Schwellung der Lider geschlossen. Cornea klar, geringe Injektion der Sklera. Vorderkammer flach, Pupille eng, einzelne Synechien. Pupillargebiet ausgefüllt mit gelbweißer Masse, Visus: Finger in 1 m. Diagnose: Iritis. Therapie: Atropin 5 Mal tägl.

12. Juni. Pupille weiter, Synechien zum Teil gelöst, der gelbe Fleck im Pupillargebiet erweist sich als dickes Exsudat auf der vorderen Linsenkapsel, von dem Streifen nach allen Seiten ziehen (Untersucher: Dr. Seligsohn).

15. Juni. Blasen im Gesicht überall eingetrocknet. Injektion am Auge verschwunden. Exsudat völlig resorbiert. Pupille unten verwachsen. Synechien oben gelöst. Augenhintergrund normal.

19. Juni. Sämtliche Synechien am Auge gelöst. Augenhintergrund normal (Dr. S.).

An den nächsten Tagen rapide Abnahme des Körpergewichtes, schneller Verfall. Urinbefund unverändert.

Am 21. Juni stellen sich Symptome akuter Bulbärparalyse ein: Schlingbeschwerden, Zungenlähmung, Parese des linken Arms und Beines, artikulatorische Sprachstörung, Störung der Respiration, Abnahme der geistigen Funktionen bis zu zeitweiliger Unbesinnlichkeit.

Diese Symptome führen in schneller Zunahme am 25. Juni zum Tode.

Betrachten wir zunächst den Verlauf vom Beginn der antisyphilitischen Kur ab, so läßt sich nicht sagen, ob der äußerst heftige Pemphigus und die exsudative Iritis toxische Nebenwirkungen des Jodkali, von dem doch nur 2·0 *g* insgesamt gegeben waren, oder Erscheinungen tertiärer Syphilis sind. Desgleichen können die bulbären Lähmungserscheinungen sowohl auf embolische, thrombotische und hämorrhagische Vorgänge in der Medulla oblongata als auch auf den Zerfall von in der Medulla oblongata befindlichen Gummiknoten zurückzuführen sein.

Für unsere Zwecke ist von Wichtigkeit die Feststellung, daß bei einer bis zum 51. Lebensjahre gesunden Frau plötzlich ein Niedergang der Gesundheit und gleichzeitig mit dem Auftreten von Gummata in den Bauchdecken eine chronische interstitielle Pneumonie und eine chronische Nierenentzündung auftreten. Wenn auch letztere keine von chronischem Morbus Brightii aus anderen Ursachen verschiedene Symptome gemacht hat, so kann man doch sagen, daß sie nicht die Haupterkrankung gewesen ist. Insbesondere nicht die Krankheit, an der die Frau zu Grunde gegangen ist. Man wird, zumal keine andere Entstehungsursache zu eruieren ist, auch sie als eine Teilerscheinung der Grundkrankheit zu betrachten berechtigt sein. Der konsti-

tutionellen Syphilis, aus deren Existenz allein der weitere zum Tode führende Verlauf des Krankheitsbildes zu erklären ist.

II. Im zweiten Falle handelt es sich um ein hereditär syphilitisches Kind. Die Mutter, welche mir schon vor der Ehe im akuten Stadium der Syphilis bekannt gewesen ist und gegen meinen Rat vorzeitig geheiratet hat, ist von mir am 24./III. 1907 entbunden worden. Das Kind, anfangs scheinbar gesund, bekommt im 2. Monat Coryzza und Roseola und macht eine antisyphilitische Kur durch. In der Folgezeit zahlreiche Darm- und Lungenkatarrhe und eine schwere Bronchopneumonie. Im Alter von 6 Monaten ist das Kind in gutem Zustand und hat normales Körpergewicht. Dann bekommt es hartnäckige Pertussis mit häufigen Entzündungen in der Lunge.

Am 9./II. 1908 Ausbruch eines makulo-papulösen Syphilids, Psoriasis palmaris et plantaris. Tiefe Rhagaden an den Lippen und den Rändern der Nasenlöcher. Urinmenge sehr gering, spezifisches Gewicht 1037. Urin blutigrot, eiweißhaltig. Im Sediment viele rote und weiße Blutkörperchen, Nierenepithelien, granulierte und Blutkörperchenzylinder.

Unter Jodkali wird der Urin in 8 Tagen am 17./II. frei von Albumen und Formelementen.

Am 27./II. geht das Kind an Bronchopneumonie und Erschöpfung zu Grunde.

In diesem Falle ist zusammen mit den Erscheinungen eines Syphilisrezidivs eine akute Glomerulonephritis aufgetreten und nach wenigen Tagen unter Gebrauch von Jodkali — trotz Verschlimmerung des Krankheitszustandes — wieder verschwunden. Aus diesem Grunde wird man sie mit Recht als eine syphilitische bezeichnen können, auch wenn sie keine nun von gleichartigen Nierenerkrankungen aus anderen Gründen verschiedenen Symptome aufzuweisen hat. Sie als eine im Verlauf der akuten Bronchopneumonie auftretende akute infektiöse Nephritis anzusehen, halte ich nicht für angängig, da die Lungenerkrankung mit unverminderter Heftigkeit weiter besteht, während die Erscheinungen von seiten der Niere vollständig verschwinden.

Nun zum dritten Fall.

III. Frau Sch., 1872 geboren, wird von mir am 8. November 1907 mit der Zange von einem in Stirnlage befindlichen Kinde entbunden. Bei dem voraufgehenden Blasensprung haben sich ca. 4 Liter Fruchtwasser entleert (Hydramnios). Das Kind hat Hydrocephalus und Ascites (spez. Gewicht des letzteren 1016), große gelappte Thymus, große Milz mit weißen und verdickten Stellen in der Kapsel, große Leber, keine Osteochondritis.

Die Wöchnerin, fieberfrei, hat geringe Ödeme an den Knöcheln und entleert kleine Mengen eines albuminhaltigen Urins. Albumingehalt 4‰. Im Sediment zahlreiche wohlerhaltene, runde Epithelien mit bläschenförmigem Kern (Nierenepithelien). Sie liegen in großen Haufen über- und nebeneinander. Keine Zylinder, keine Leukocyten, keine Salze. Dieser Befund im Sediment ist stets der gleiche geblieben. In fast täglicher Untersuchung finden sich niemals Zylinder, niemals Leukocyten. Immer nur feinkörnige kreisrunde Epithelien mit bläschenförmigen Kern bei einem Eiweißgehalt von 3—4‰.

Am 3. Dezember 1907 sehe ich die Wöchnerin wieder, die in den vorhergehenden drei Wochen in Beobachtung meines Assistenten gewesen ist. Ich erhebe folgenden Befund:

Patientin ist viel elender als am Tage der Entbindung, die rechte Niere ist nach allen Richtungen vergrößert, an ihrer Oberfläche nicht ganz glatt. Die Palpation verursacht große Schmerzen. Die linke Niere ist nicht zu fühlen. Die Palpation der linken Lumbal- und Iliakalgegend nicht schmerzhaft. 24stündige Urinmenge beträgt ca. 300 *ccm*. Albumengehalt 3‰. Im Sediment nichts als gut erhaltene Nierenepithelien. Diagnose: Rechtsseitiger Nierentumor. Vom übrigen Körperbefund bemerkenswert: Leukoderma des Oberkörpers, namentlich der oberen Brustgegend. Achsel- und Leistendrüsen vergrößert. Starke Zahnkaries. Strahlenförmige Narben im Lippenrot. Exostose an der rechten Tibia. Etwas Ödem an beiden Knöcheln.

Aus der Anamnese wird folgendes nachgeholt: Patientin befindet sich im 4. Wochenbett. Ein Kind ist an Lebensschwäche nach 5 Stunden gestorben. Schon ein Jahr vor Beginn der Schwangerschaft hat Pat. über Schmerzen in der rechten Nierengegend zu klagen gehabt. Dabei hatte sie geschwollene Füße. Vom Arzt wurde Eiweiß im Urin festgestellt. Seitdem hat sich Patientin nie recht wohl gefühlt. Die Schmerzen in der rechten Seite sind häufig aufgetreten. Besonders stark und oft in der letzten Schwangerschaft. Während dieser stellte sich große Schwäche, Abmagerung und häufiger Harndrang ein. Doch war die Harnmenge stets sehr gering.

Diese Anamnese im Verein mit dem am 3. Dezember erhobenen Befund gibt die Veranlassung, daß die bisher aufrecht erhaltene Diagnose Schwangerschaftsniere fallen gelassen wird. Die Einseitigkeit des Prozesses, der Beginn schon 1 Jahr vor der Schwangerschaft, der schleichende Verlauf, die Geringfügigkeit der Ödeme, die enorme Beeinträchtigung des Körpergewichtes und Allgemeinbefindens, die Schmerzhaftigkeit, vor allem die merkwürdige Tatsache, daß von Anfang an immer nur Nierenepithelien in großen Mengen im Sediment gefunden werden, lassen nur zwei Möglichkeiten zu: Entweder handelt es sich um ein malignes Hypernephrom (Carcinom oder Sarkom) oder um einen einseitigen chronisch-entzündlichen Prozeß (Tuberkulose oder Syphilis). Gegen einen malignen Tumor sprechen die gleichmäßige Beteiligung der ganzen Niere, das Fehlen von Blut und Detritus und Zellnestern im Urin.

Bevor die Frage der Operation entschieden wird, wird ein Versuch mit Jodkali gemacht. Dieser hat umsomehr Berechtigung, als der Status einige auf Lues bezügliche Symptome aufweist: Multiple Drüsenschwellungen, Zahnkaries, Narben im Lippenrot, Exostose. Auch das Sektionsergebnis der kindlichen Leiche deutet auf ererbte Lues.

Am 5. Dezember wird mit der Verabreichung von 1·5 *g* Jodkali pro die begonnen. Die Krankengeschichte enthält folgende Aufzeichnungen:

7. Dezember. Appetit gebessert. Schlaf zum ersten Male seit langer Zeit gut. Urinmenge 1300 *ccm*. Albumen +. Nierenepithelien in großen Haufen.

12. Dezember. Appetit sehr gut. Pat. sieht wohl aus. Schlaf gut. Urinmenge in den vorhergehenden Tagen 1500—2000 *ccm*. Ödem verschwunden. Nierentumor weniger schmerzhaft. Spontane Schmerzen gar nicht mehr. Albumen bei Schichtprobe mit Salpetersäure gibt nur schwachen Ring. Nierenepithelien im Gesichtsfeld geringer an Zahl.

17. Dezember. Pat. nimmt an Körpergewicht zu. Fühlt sich sehr wohl. Tumor scheint kleiner zu werden. Albumengehalt des Urins gering. Nierenepithelien weit weniger. Harnmenge 1500—1800 *ccm*.

21. Dezember. Befinden gut. Nierentumor noch palpabel, aber nicht schmerzhaft. Albumen eben angedeutet. Nur noch wenige Nierenepithelien im Gesichtsfelde. Harnmenge 1500 *ccm*.

25. Dezember. Pat. sieht gut aus. Harnmenge 1200 *ccm*. Einige Nierenepithelien im Gesichtsfelde.

30. Dezember. Albumen fehlt zum ersten Male ganz. Im Gesichtsfelde nur noch 1—2 Nierenepithelien.

7. Januar 1908. Pat. möchte aufstehen. Albumen negativ. Keine Epithelien. Urinmenge 1100 *ccm*. Niere nicht mehr palpabel. Nierengegend nicht druckempfindlich.

Derselbe Befund wird erhoben am 18./I., 23./I., 27./I.

Am 20. Januar wird Jodkali ausgesetzt, nachdem im ganzen 48·0 *g* gegeben sind.

In den folgenden Monaten finden häufige Untersuchungen statt. Die letzte am 10. April 1908. Pat. hat bedeutend an Körpergewicht zugenommen. Urin normal. Pat. gibt an, sich seit vielen Jahren nicht mehr so gesund gefühlt zu haben.

Die schon vorher vermutungsweise gestellte Diagnose auf Nierensyphilis ist also in diesem Falle ex juventibus bestätigt worden.

Eine 35jährige Frau empfindet seit 1 1/2 Jahren Schmerzen in der rechten Nierengegend, hat häufiger Harndrang, entleert nur geringe Tagesmengen. Sie magert ab trotz leidlich guten Appetits. Diese Beschwerden werden besonders heftig im Verlauf einer Schwangerschaft, welche durch Hydroamnios und durch Hydrocephalus und Ascites des Kindes kompliziert ist

und durch Kunsthilfe beendigt werden muß. Der objektive Befund im Wochenbett ergibt einen rechtsseitigen schmerzhaften Nierentumor, etwas Anasarka, geringe Harnmenge, 4‰ Albumen Anfangsgehalt und während der ganzen Zeit der Beobachtung im Sediment nichts als wohlerhaltene Nierenepithelien. Im Verlauf einer vierwöchigen Kur mit Jodkali sind alle diese Erscheinungen verschwunden und nach wieder vier Wochen macht Pat. den Eindruck einer völlig gesunden Frau und ist es bis heute geblieben.

Ein neues wichtiges Glied in der Kette der Beweismomente für das Vorhandensein konstitutioneller Syphilis bildet der Befund, den ich am 24. April 1908 bei der Untersuchung des Ehegatten dieser Patientin erhoben habe. Dieser holt meinen Rat wegen heftigen, schon 4—5 Jahre lang bestehenden und trotz langdauernder Behandlung unverminderten Scheitelkopfschmerzes. Befund: Leichtes Silbenstolpern. Rechtsseitige Facialisparese. Motorische und sensible Reflexe stark gesteigert. Nach der dritten Flasche Jodkali auffallende Besserung. Die Kopfschmerzen sind zeitweise ganz verschwunden. Nach der fünften Flasche fühlt sich der Patient völlig frei von Kopfschmerzen, wie er es seit 5 Jahren nicht mehr empfunden hat.[1]) Man ist wohl berechtigt, hier Lues cerebri anzunehmen, obwohl Infektion geleugnet wird.

Zum Schluß bedarf es noch der Erörterung der Frage, welches anatomische Substrat dem oben geschilderten Bilde der Nierensyphilis zu Grunde liegt. Es ist bereits erwähnt, daß es sich um eine allseitig vergrößerte Niere gehandelt hat. Das spricht mehr für einen diffusen Prozeß als für circumscripte Tumoren. Neben der Zunahme an Substanz muß aber, wie das Auftreten der zahlreichen Nierenepithelien beweist, auch eine Abstoßung von Gewebselementen vor sich gegangen sein. Für diesen destruktiven Vorgang gibt es drei Möglichkeiten. Entweder bestand nur Hyperplasie des Zwischenbindegewebes mit Desquamation der Epithelien der Harnkanälchen oder es bestand nur Hyperplasie der Epithelien der Harnkanälchen mit gleichzeitiger Abstoßung der überschüssigen Elemente oder endlich haben an der Hyperplasie beide Gewebselemente teilgenommen.

[1]) Anm. bei der Korrektur: Am 10./IX. 1908 stellt sich Pat. wieder vor. Er hat bisher keine Kopfschmerzen mehr gehabt.

Daß ein einfacher desquamativer Katarrh, wie Fürbringer ihn beschrieben hat, nicht vorliegen kann, beweist die Massenzunahme des Organs.

Angesichts der Eigenschaft der tertiären Syphilis, vorwiegend interstitielle Entzündungsprozesse zu machen, hat die zuerst genannte Möglichkeit, Hyperplasie des Zwischenbindegewebes und Desquamation der Epithelien in den gewundenen Harnkanälchen am meisten für sich.

Dieser Zustand bezeichnet meines Erachtens das erste Stadium jener syphilitischen Erkrankung der Niere, in deren weiterem Verlauf es zur Schrumpfung und Atrophie zu kommen pflegt.

Begreiflicher Weise entgeht das erste Stadium den Augen des Anatomen, während das letztere ihm desto häufiger auf dem Sektionstisch begegnet.

So sind vielleicht die Fälle einseitiger Nierenatrophie bei Syphilis zu erklären, welche Wagner im Jahre 1881 beschrieben hat. Fälle, welche sich darin gleichen, daß das Bindegewebe entweder kleinzellig infiltriert oder in großen Zügen vermehrt und geschrumpft, die Harnkanälchen dagegen vom Epithel entblößt sind.

Das von mir beschriebene Krankheitsbild ist so charakteristisch und eindeutig, daß ich den oben zitierten Thesen von Welander noch eine weitere hinzufügen zu dürfen glaube:

Einseitiger, schmerzhafter, diffuser Nierentumor mit verringerter Urinmenge und hohem Gehalt an Albumin, mit ausschließlichem Vorkommen gut erhaltener Nierenepithelien in großer Zahl im Sediment, ist syphilitischer Natur. Seine Behandlung geschieht mit Jodkali.

Literatur.

Zahlreiche Lehrbücher der pathologischen Anatomie, der Nierenkrankheiten und Syphilis sind, obwohl benützt, in dem folgenden Verzeichnis nicht genannt.

1. Leoniceno, N. Liber de epidemia quam Itali morbum Gallicum vocant. Mediolani 1497. Abdruck in Luisinus. p. 15—40.
2. Seitz, A. Ein möglich ragiment vuider die bosen Frantzosen. Pforzheim 1509.

3. Ferrier, Anger. De pudendragra, gravi Lue Hispanica, libri duo, Tolosae 1538. Abdruck in Luisinus Aphrodisiacus. p. 905—930.
4. Dodonacus, R. Medicinaium observationum exempla vara, recognita et aucta. Poloniae 1581. p. 103—106.
5. Bonethi, Th. Sepulchretum sive Anatomia practica ex cadaveribus morbo denatis. Genevae 1679. p. 1189 u. 1316.
6. Baglivi, Georg. Opera. Lugdini 1710.
7. Boerhave. Hermann. De cognoscendis et curandis morbis. Editio altera auctior. Lugd. Batav. 1715.
8. Turner, Daniel. Syphilis oder praktische Abhandlungen von der Venus-Seuche. Zelle und Leipzig. 1754.
9. Astruc, Jean. De morbis venereis libri novem. Edit. altera Lutetia Parisiorum 1740.
10. Schaarschmidt, Samuel. Theoretische und praktische Abhandlungen von venerischen Krankheiten. 1750.
11. Morgagni, Joh. Baptista. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Helvetiae 1779. Tomus tertius. 58. Brief. Art. 14.
12. Bader, Joseph. Observationes medicae incisionibus cadaverum anatomicis illustratae. Friburg. Brisgov. 1763.
13. Fabre. Traité des maladies vénériennes. Paris 1768.
14. Fordyce, William. Genaue Untersuchung der venerischen Krankheiten. Aus dem Englischen. Altenberg 1769.
15. Svieten, Gerhard van. Commentarii in Hermani Boerhave Aphorismos. Hildburghausen 1773.
16. Nose, Carl Wilhelm. Über die Behandlung des venerischen Übels. Augsburg 1780.
17. Sanchez, Anton Riberio. Beobachtungen über die Lustseuche. Nürnberg 1788.
18. Hunter, John. A treatise on the venereal disease. London 1788.
19. Wedekind. Fragmente über die Erkenntnis venerischer Krankheiten. Hannover 1790.
20. Dittrich. Prager Vierteljahrsschrift. 1849.
21. Rayer. Traité des maladies des reins. 1839. II. p. 489, 493, 498.
22. Kokitansky. Handbuch der spez. path. Anatomie. Wien 1842.
23. Jaksch und Finger. Über Albuminurie bei Syphilitischen. Deutsche Klinik. 1850.
24. Thonvenel. Albuminurie syphilitique. Gazette des hôpitaux. Nr. 74. 1858.
25. Virchov. Über die Natur der konstitutionell syphilitischen Affektionen. Virchovs Archiv 1858. Bd. XV. p. 314.
26. v. Bärensprung. Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864.
27. Beer. Die Bindesubstanz der Niere. 1859.
28. Derselbe. Eingeweidesyphilis. 1867.
29. Cornil. Nierengumma. Journal de l'anatomie et phys. 1865.
30. Moxon. Nierengumma. G. hosp. 1868.
31. Birch-Hirschfeld. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1877. Bd. II. p. 697.
32. Cornil et Rauvier. Manuel d'histologie pathologique. 1884. p. 636.
33. Aufrecht, E. De syphilide viscerali. Berolino 1866.
34. Zeissl. Lehrbuch der Syphilis. 1864 u. 1888. Erlangen.
35. Barde. De syphile renum affectionibus. 1863.
36. Berkeley. Syphilis and local contagions dis orders. London 1868.
37. Belhome, L. et Aimé, Martin. Traité pratique et élementaire de la pathologie syphilitique et vénérienne. Paris 1864.
38. Galligo, J. Trattato teorico-pratico sulle malattie venerée. III. édizione. Firenze 1864.
39. Gujol. Essay sur l'albuminrie syphilitique. 1867.

40. Lee. Über syphilitische Albuminurie. The Lanc. 1868. Referiert Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. I. 1869.
41. Gailleton. Syphilitische Albuminurie. Lyon. méd. 1869. XV. Ref. in Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. II. 1870.
42. Frerichs. Die Brightsche Nierenkrankheit und deren Behandlung. 1871.
43. Fournier. Leçons sur la syphilis. 1873.
44. Lancéreaux. Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1873. II. édition.
45. Derselbe. Über die epitheliale Nephritis bei Syphilis, Tuberkulose und Lepra. Le bull. med. 1893. Ref. Arch. f. Derm. Bd. XXXI. 1895.
46. Bäumler. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von v. Ziemssen. 1874. Bd. III. p. 215.
47. Coupland. Transact. of the path. soc. 1876. XXIII. p. 303.
48. Ebstein. Nierenkrankheiten. Handbuch der spez. Pathologie und Therapie von v. Ziemssen. Bd. IX. 2. 1875.
49. Spieß, Felix. Über die verschiedenen Nierenaffektionen bei konstitutioneller Syphilis. 1877. Virchow-Hirschs Jahresberichte über die Fortschritte der Medizin. Bd. II. p. 539.
50. Bamberger, H. v. Über Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Sammlung klinischer Vorträge (Volkmann). Nr. 173. 1879.
51. Weigert, C. Die Brightsche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Nr. 162/163. 1879.
52. Wagner. G. Die konstitutionelle Syphilis und die davon abhängigen Nierenkrankheiten. 1881. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVIII. p. 94.
53. Seiler. Syphilom (Gumma) der Niere. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. XXIX. 1881.
54. Chvostek. Ein Fall von Syphilis der Nebenniere, des Pankreas, der Leber, der Nieren, der Lunge, der Haut. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 33. 1876.
55. Bettelheim. Ein eigentümlicher Fall von Nephritis, Lebercirrhose und Adenie. Mitteil. des Vereins der Ärzte in Niederösterreich. 1877. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. X. 1878.
56. Key, Axel. Fälle von Syphilom der Nieren. Hygica XXXIX. Schmidts Jahrbücher. 175. II. 1877.
57. Proksch, J. K. Die Lehre von der Visceralsyphilis im 18. Jahrhundert. Vierteljahresschrift f. Derm. u. Syph. Bd. X. 1878.
58. Huber. Syphilitische Gummata der Nieren. Arch. f. Heilkunde. XIX. p. 425. Ref. in Jahresbericht über die Fortschr. in der Med. 1878. I.
59. Jullien. Recherches statistiques sur la Syph. tertiaire. 187. 4.
60. Ljunggrèn, Alrik, Stockholm. Klinische Beobachtungen über Visceralsyphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. II. 1870.
61. Descoult. De l'albuminurie survenante dans le cours des accidents secondaires de la syphilis. Thèse. Paris 1878. Ref. in Virchow-Hirschs Jahresbericht. 1878. Bd. II. p. 543.
62. Mauriac. Tertiäre Syphilis. 1890.
63. Barthélemy.
64. Jaccond. Un cas de néphrite syphilitique précoce. Gaz. des Hôp. 30. XI. 1893. Ref. Arch. f. Derm. Bd. XXXII. 1895.
65. Tommasoli, P. Sulla sifilide dei reni. Arch. ital. de clinic. med. Nr. 2. Ref. Virchov Hirsch. 1888. Bd. II. p. 659.
66. Raval. Évolution de la syphilis chez les albuminoiques. Journ. des medic. et chirurg. prat. Tom. LVIII. 1886. Ref. Archiv für Dermat. 1887. Bd. XIX.
67. Grohé. Unsere Nierentumoren in therap., klinischer und path.-anatom. Beleuchtung. 1901. Arch. f. klin. Med.

68. Lang. Pathologie u. Therapie der venerischen Krankh. 1896.
69. Lesser. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1887.
70. Kaposi. Pathologie und Therapie der Syphilis. 1891.
71. Leroy. Contribution à l'étude de la nephrite syphilitique avec quelques considirations sur la dégéneration amyloide et hyaline. Arch. gén. de méd. Tome 165. 1890.
72. Stroebe. Zur Histologie der kongenitalen Nieren- u. Lungensyphilis. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. II. 1891.
73. Fürbringer. Die neueren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. 1890.
74. Fordyce. De l'albuminrie syph. II. Congrès des médecins et chirurgiens américains. Washington. La semaine médicale. 1891.
75. Derselbe. Über Nephritis bei früher Syphilis. Journ. of cut. and genito-urinary diseases. April 1897.
76. Zulzer. Handbuch der Harn- und Sexualorgane. 1894. I. 162. IV. 221. 224. 225.
77. Kabierschke, A. Über die akuten Nierenerkrankungen im Frühstadium der Lues und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. Breslau 1896.
78. Ponte. Néphrite syphilitique précoce. La médecine moderne. 1895. 6. Jahrg. Nr. 17.
79. Kebbel, Alfred. Anasarea in the Puerperal State Due to Primary Syphilis. The Lancet. 5. Mai 1894. Ref. Arch. f. Derm. 1895. Bd. XXXII.
80. Grandmaison. La syphilis du rein. Gaz. des hôp. Nr. 75. 1893. Ref. Arch. f. Derm. Bd. XXXI. 1895.
81. Lévi, L. Nephrite syphilitique. Société anatomique. 22/II. 1894.
82. Pannetier. De l'albuminrie chez les syphilitiques. Thèse de Paris. 1893.
83. Bonkkeieff, Basile. Études sur les néphrites syph. précoces. Thèse pour le doctorat en Médecine. Paris 1889. Ref. Virchov-Hirsch. 1889. Bd. II. p. 641.
84. Petersen, O. Versuch einer pathol.-anatomischen Statistik der visceralen Syphilis. Monatsschrift f. prakt. Derm. 1888. Nr. 3. Ref. Arch. f. Dermat. Bd. XX. 1888.
85. Derselbe. Über Albuminurie bei Syphilis. Verhandl. d. derm. Sektion beim X. internat. Kongreß zu Berlin. 1890.
86. Audronico, C. Sulla sifilide renale. Giornale ital. delle mal. ven. e della pelle. Nr. 1. Ref. Virchov-Hirsch. 1889. II. p. 641.
87. Laschkeritsch. Visceralsyphilis. Ruiskaja medicina. 1886. 44, 45. Ref. Arch. f. Derm. Bd. XIX. 1887.
88. Müller Eugen de Dornach. Quelques cas de néphrite albumineuses guéris par le mercure. Gaz. médic. de Strasbourg. 1887. Nr. 10. Ref. Arch. f. Derm. Bd. XIX. 1887.
89. Pauly, Jul. Die Nierenerkrankungen bei Syphilis. Studie, mit besonderer Berücksichtigung der Arbeit von Vallas-Lyon. Internationales Zentralblatt f. Phys. u. Pathol. der Harn- u. Sexualorgane. Bd. I. Heft 4. 1889. Ref. Arch. f. Derm. Bd. XXIII. 1891.
90. Atkinson, J. Edmonson. Mey jodide of potassium excite Brights disease? Americ. journ. of the med. science. Juli 1881. Ref. Virchov-Hirsch. 1881. Teil 2.
91. Negel, V. G. De la syphilis rénale. Paris 1882. Ref. Virchov-Hirsch. 1882. Teil 2.
92. Marchilfava. Sopra alcuni alterazoni dei reni nella sifilide ereditaria. Arch. per le scienze med. VIII. 18. Virchov-Hirsch. 1885. Teil III. p. 285.
93. Küster. Über Neubildungen der Niere und ihre Behandlung. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. LIII. 1897.
94. Schmaus. Grundriß der pathol. Anatomie. III. Auflage. 1896. Wiesbaden.

95. Ribbert. Lehrbuch der spez. Pathologie. 1902.
96. Ziegler. Allgemeine Pathologie. 1898.
97. Welander. Über Albuminurie u. Cylindrurie durch Syphilis und Quecksilber. Nord. Med. Arch. Bd. XXIII. Nr. 29. 1891.
98. Derselbe. Klinische Studien über Nierenaffektionen bei Syphilis. Arch. f. Dermat. Bd. XXXVII. 1896.
99. Rosenstein. Pathol. u. Therapie der Nierenkrankh. Berlin 1894.
100. Freitag. Vorträge über die Nierenkrankheiten. Leipzig 1898.
101. Thiemann, H. Ein Fall von Nephritis syph. acuta. Münch. med. Wochenschrift. 52. Jahrg. Nr. 5.
102. Schlechtendahl. Über Nierenentzündung im Frühstadium der Syphilis u. deren Behandl. Wiener klin. Rundschau. 1903. Nr. 32 u. 33.
103. Balzer et Alquier. Contribution à l'étude de la néphrite diffuse aigne ou subaigne survenante à la période secondaire de la syph. Gaz. des hôp. 1904. Nr. 1. Ref. Arch. f. Derm. Bd. LXXIV. 1905.
104. Lecorché et Talamon. Syphilis brightique précoce. La médecine moderne. II. Jahrg. Nr. 37. p. 656. Ref. Arch. f. Dermatologie. Bd. XXV. 1893.
105. Pannetier. De l'albuminrie chez les syphilit. Thèse. Paris 1893.
106. Talamon. Syph. rénale précoce. Néphrite aigne préréosolique. La médecine moderne. 1899. Nr. 60. p. 475. Ref. Arch. f. D. Bd. LIII. 1900.
107. Thorel. Über viscerale Syphilis. Virchov Arch. Bd. CLVIII. 1899.
108. Senator. Die Erkrankungen der Nieren. 1902.
109. Ribbert. Lehrbuch der spez. Pathologie. 1902.
110. Stepler. Ein Beitrag zur Frage der Entstehung der akuten Nephritis bei sekundärer Syphilis (Nephritis syph. praecox). Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 48.
111. Karvonen, J. J. Die Nierensyphilis. Derm. Zeitschr. Bd. V. 1898. Ref. Arch. f. Derm. Bd. LIV. 1900.
112. Paci, Guglielmo. Sopra un caso di nefrite sifilitica secondaria. Gazetta degli ospedali et delle cliniche. 1897. X. Ref. Archiv für Derm. Bd. XLV. 1898.
113. Israel. Nierenchirurgie. 1894.
114. Derselbe. Chirurgische Klinik d. Nierenkrankh. Berlin 1901.
115. Derselbe. Über die Beziehungen der Syphilis zur Nierenchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XVIII. Nr. 1. 1892.
116. Derselbe. Demonstration einiger Sektionsergebnisse bei inveterierter Syphilis. (Sitzungsber. d. Berl. derm. Ges.) 31./I. 1877.
117. Wagner, Paul. Handbuch der Therapie innerer Krankh. 1903.
118. Pribram. Über die Albuminurie. Deutsche Klinik. 1907.
119. Malherbe. La néphrite syphilitique secondaire. Un cas de néphrite aigne au cours de la période secondaire. Journ. des malad. cut. et syph. 1905. p. 321. Ref. Arch. f. Derm. 1906.
120. Campbell. The Diagnosis of Syphiloma of Kidneys. Journ. Amer. Med. XIV. 1906.
121. Margulies. Syphilis und Nierenchirurgie. Ref. Arch. f. Derm. Bd. LXIX. p. 442.
122. Waldvogel. Nephritis syph. acuta. Deutsche med. Wochsch. Nr. 44. 1902. Ref. Arch. f. Derm. Bd. LXVI. p. 454.
123. Erdheim. Nierengumma. Wiener med. Woch. 1902. Nr. 10—12.
124. Dolgopolor. Über Syphilis der inneren Organe. Journ. russe des mal. cut. 1901. p. 481. Ref. Arch. f. Derm. Bd. LXVIII. p. 233.
125. Sutherland und Walker. Two cases of interstitial Nephr. in congen. Syphilis. The British med. Journ. 1903. Ref. Arch. f. Dermat. Bd. LXIX. p. 458.
126. Hoffmann und Salkovski. Über Nephritis syph. praecox mit enormer Albuminurie. Berl. klin. Wochenschr. 1902. 6./IX.
127. Joseph, Max. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1907.

Aus der k. k. deutschen dermatologischen Universitätsklinik in Prag (Vorstand: Prof. Kreibich).

Über Versuche mit T. O. A. (Hoechst).

Von

Priv.-Doz. Dr. **Alfred Kraus**,
I. Assistenten der Klinik.

Die hier mitzuteilenden Versuche knüpfen an die interessanten Untersuchungen Klingmüllers [1]) über die Wirkung abgetöteter, Tuberkelbazillen und der Toxine von Tuberkelbazillen an. Dieser Autor ist bekanntlich von der Absicht ausgegangen, die bis dahin unaufgeklärte Tatsache zu ergründen, daß sehr oft an alten Injektionsstellen von Tuberkulin auf erneute Injektion hin eine typische örtliche Reaktion auftritt. Bei der zu diesem Zwecke zunächst vorgenommenen histologischen Untersuchung derartig reagierender Injektionsstellen konnte er den bemerkenswerten Befund des tuberkulösen Aufbaues derselben und die Gegenwart säurefester Bazillen resp. Trümmern von solchen nachweisen. Durch genaue mikroskopische Untersuchung ließ sich denn auch in Tuberkulinen die Anwesenheit mehr minder zahlreicher Tuberkelbazillen feststellen, welche selbst nach stundenlanger Sterilisierung bei 150° C., Filtrierung durch feuchte Watte und Zentrifugieren der verdünnten Lösungen in einzelnen Exemplaren und Trümmern noch vorhanden waren. Erst die Filtration durch Tonzellen beseitigte auch die letzteren völlig. Bemerkenswert erscheint, daß durch diese Prozedur die Wirksamkeit des Alttuberkulins als Diagnostikum in keiner

[1]) Klingmüller: Zur Wirkung abgetöteter Tuberkelbazillen und der Toxine von Tuberkelbazillen. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 34).

Weise beeinträchtigt wurde. Die anfänglich naheliegende Ansicht, es sei der Gehalt des Alttuberkulins an zwar abgetöteten aber doch virulenten Bazillen, die Ursache jener tuberkulösen Veränderungen an den Injektionsstellen, die auf erneute Injektionen typisch örtlich reagierten, konnte durch entsprechende Tierversuche nicht gestützt werden, wenn auch — wie es sich zeigte — solche Bazillen tuberkuloseartige Gewebsveränderungen hervorrufen können. Dagegen kam Klingmüller, nachdem er an Injektionsstellen von durch Tonzellen filtriertem Alttuberkulin bei neuerlichen Injektionen von Alttuberkulin deutliche örtliche Reaktion — beim Menschen sowohl, als im Tierversuch — hatte auftreten sehen und nachdem er auch hier an der reagierenden Injektionsstelle den histologisch tuberkulösen Bau festgestellt hatte, zu dem Schlusse, daß die Toxine des Tuberkelbazillus imstande seien, tuberkuloseähnliche Veränderungen im Gewebe zu erzeugen.

Auf die interessante Deduktion Klingmüllers, inwieweit die diagnostische Deutung der durch Alttuberkulin erzeugten Lokalreaktion durch diese Untersuchungen modifiziert wird, einzugehen, ist hier nicht Veranlassung. Ebensowenig zur Erörterung der von Klingmüller in weiterer Verfolgung dieser Untersuchungen ausgesprochenen Ansicht von der Toxinnatur gewisser tuberkulöser Dermatosen, speziell des Lichen scrophulosorum.

Alexander hat die von Klingmüller nach Tuberkulininjektionen erhobenen Veränderungen bestätigen können. Die Deutung derselben ist aber vielfach nicht unwidersprochen geblieben. Jadassohn[1]) glaubt keineswegs zugeben zu dürfen, daß das durch Tonzellen filtrierte Tuberkulin als frei von Protoplasmateilen der Bazillen, also wirklich als Toxin, bezeichnet werden könnte. Als Beweis dafür führt er mehrere Befunde aus der Literatur an, so daß es Nicolau mit Tuberkulin aus dem Institut Pasteur und mit filtrierten Bouillonkulturen nicht gelungen sei Tuberkel zu erzeugen. Die Bestätigung der Befunde Auclairs durch Darier, welcher mit Chloroformbazillin tuberkulöse Veränderungen erzeugte, hätte gezeigt, daß nur

[1]) Jadassohn: Die Tuberkulose der Haut. (In Mraček „Handbuch der Hautkrankheiten. Wien 1907. Bd. IV. pag. 264).

mit bestimmten Substanzen extrahierbare Bestandteile der Bazillenkulturen tuberkuloide Veränderungen erzeugen können und stütze die Auffassung, daß nicht die Toxine der Tuberkelbazillen die Tuberkulide hervorrufen, sondern daß es dazu der Gegenwart abgeschwächter oder abgetöteter Bazillen oder ihrer Trümmer bedürfe. Denn die nur in Chloroform löslichen Bazillensubstanzen kämen doch kaum gelöst in Zirkulation und wenn histologisch tuberkulöse Veränderungen nicht durch wässerige Auszüge der Bazillen zustande kämen, wohl aber durch Chloroformextrakte, so spreche das gegen die Klingmüllerschen Schlußfolgerungen. Daels,[1]) auf dessen Untersuchungen wir noch zurückkommen werden, kann der Ansicht Klingmüllers, daß die nach Injektion von durch Tonzellen filtriertem Tuberkulin entstandenen Veränderungen, ausschließlich durch das von Bazillenleibern freie Gift hervorgerufen seien, gleichfalls nicht ohne weiteres beistimmen, hält es vielmehr bisher für unbewiesen, daß das Tuberkulin als flüssiges Gift die spezifischen histologischen Läsionen zu setzen vermag.

Wir haben nun die Untersuchungen Klingmüllers wieder aufgenommen, allerdings in gewissem Sinne modifiziert. Zunächst haben wir dem Jadassohnschen Einwande, daß Klingmüllers durch Tonzellen filtriertes Tuberkulin nicht frei von Plasmateilen der Bazillen sein könne, nach Tunlichkeit zu begegnen versucht. Fürs erste ist es gewiß, daß die verschiedenen Tuberkuline je nach ihrer Provenienz, was den Gehalt an Bazillen und deren Trümmern betrifft, in weitesten Grenzen schwanken. Wenn Daels erwähnt, er habe mit einem von der Firma Ruete Enoch (Hamburg) bezogenen Tuberkulin gearbeitet, das nach 48stündigem kontinuierlichen Zentrifugieren einen reichlichen, graulichen, kohärenten Bodensatz abschied, welcher in toto aus toten Bazillen und deren Bruchstücken bestand, so liegen die Verhältnisse bei anderen Tuberkulinen doch wesentlich anders. Aber auch Daels ist der Meinung, daß nach der Erfahrung über die Durchlässigkeit der Porzelankerzen für allerfeinste korpuskuläre Elemente, es sicher schwierig sei, auch für das so behandelte Tuberkulin (Tuber-

---

[1]) Daels, F.: Zur Kenntnis der kutanen Impfpappel bei der Tuberkulosediagnose nach v. Pirquet. (Medizinische Klinik. 1908, Nr. 2.)

kulin Höchst) die Abwesenheit von Trümmern der Bazillenleiber schlüssig zu beweisen.

Wir haben uns nun an die Höchster Farbwerke mit der Anfrage gewendet, wie es sich mit den von Seite derselben hergestellten Tuberkulinen bezüglich des Gehaltes an Bazillen verhält. Man teilte uns mit, daß das von diesen Farbwerken hergestellte Kochsche Alttuberkulin absolut frei sei von lebenden und toten Bazillen, daß dagegen keine Garantie übernommen werden könne, daß in diesem Tuberkulin nicht Trümmer von Tuberkelbazillen oder Protoplasmareste von solchen enthalten seien. Dagegen werde von den Höchster Farbwerken ein Tuberkulin hergestellt, für welches die vollste Garantie übernommen werden könne, daß es von solchen Resten frei sei. Es ist dieses das Tuberkulin T. O. A. Auf eine weitere Anfrage, die Herstellung dieses Präparates betreffend, wurde uns bekannt gegeben, daß die Filtration von Tuberkelbazillenkulturen bei der Erzeugung des T. O. A.-Tuberkulins in folgenderweise vorgenommen wird: Die stark gewachsenen Kulturen werden durch starkes Filtrierpapier filtriert. Hierauf wird das bereits vollkommen klare Filtrat unter Druck von mehreren Atmosphären dreimal durch die Chamberlandfilterkerze geschickt. — Dann wird das Filtrat durch Aussäen auf Glyzerinagar und Glyzerinserum-Nährböden, sowie durch Verimpfung auf Meerschweinchen auf seine Keimfreiheit geprüft. Röhrchen und Tiere bleiben 3—4 Wochen in Beobachtung und erst dann — nachdem die Keimfreiheit des Präparates erwiesen ist — gelangt dasselbe zur Abgabe. Wie aus einem beigegebenen Prospekt hervorgeht, entspricht 1 *ccm* T. O. A, 0·1 *ccm* Alttuberkulin.

Mit dem Höchster Präparat T. O. A. haben wir unsere Versuche vorgenommen. In der Technik sind wir vom Vorgange Klingmüllers abgewichen. Dieser hat möglichst intraepidermoidale Injektionen ausgeführt. Wir haben zumeist die Applikation nach der Methode v. Pirquets gewählt. Es lagen uns dabei verschiedene Absichten zu Grunde: Zunächst ist es fraglos, daß bei dieser die Möglichkeit der Beobachtung der sich einstellenden Veränderungen und ihres Verlaufes die denkbar günstigste ist; ferner handelte es sich

darum, bei der Pirquetimpfung mit diesem Präparate sich eventuell einstellende Unterschiede gegenüber dem Alttuberkulin festzustellen; ferner um die vergleichsweise histologische Untersuchung der Impfstelle nach T. O. A.- und Alttuberkulinpirquet. Endlich sollte die anatomische Untersuchunng von event. reagierenden T. O. A.-Impfstellen bei Injektion von Alttuberkulin vorgenommen werden. Zu letzterem Zwecke und um das Präparat als Diagnostikum gegenüber tuberkulösen Dermatosen auszuwerten, wurden gelegentlich auch subkutane T. O. A.-Injektionen ausgeführt.

Die kutane Impfung nach v. Pirquet wurde in der Weise vorgenommen, daß auf eine vorher gereinigte Hautstelle nach Anlegung von 2—3 Skarifikationsstrichen ein Tropfen des unverdünnten T. O. A. gebracht wurde. Zu Kontrollezwecken wurde vergleichsweise auch eine andere Stelle einfach skarifiziert oder aber daselbst die kutane Impfung mit zehnfach verdünntem Alttuberkulin nach v. Pirquets Vorgang ausgeführt. Unser Material bestand der Hauptsache nach aus erwachsenen Personen mit verschiedenen tuberkulösen Hauterkrankungen, ebensolchen erwachsenen Kindern und einer entsprechenden Anzahl klinisch gesund befundener Personen.

Was den klinischen Verlauf der kutanen T. O. A.-Reaktion betrifft, dürfen wir uns sehr kurz fassen, da sich bei demselben die weitgehendste Analogie gegenüber den Pirquetimpfungen mit Alttuberkulin herausstellte. Nicht nur daß in jedem einzelnen Falle, wo die eine Art der Applikation zu einem positiven Ergebnis führte, dies auch bei der anderen der Fall war und umgekehrt. Auch in dem ganzen Bilde der Reaktionserscheinungen in loco zeigte sich die weitgehendste Übereinstimmung. Hier wie dort konnte man diese Erscheinuugen gelegentlich in den verschiedensten Graden der Ausbildung beobachten, wobei sich auch bezüglich der Zeit des Eintrittes der Reaktion, der Art ihres Ablaufes, der zeitlichen Dauer derselben, ganz gleichartige Beobachtungen wahrnehmen ließen. Reaktionserscheinungen allgemeiner Natur blieben bei den kutanen T. O. A.-Impfungen gleichfalls immer aus. Bezüglich der diagnostischen Verwertbarkeit derselben haben wir vielleicht ein numerisch zu kleines Material untersucht, um daraus einen

algemein gültigen Schluß zu ziehen, glauben aber nach dem Vorausgeschickten sagen zu können, daß nach dieser Richtung eine völlige Gleichwertigkeit gegenüber der kutanen Impfung mit Alttuberkulin wird angenommen werden dürfen.

Bezüglich der Reaktion kutaner Pirquetimpfstellen auf subkutane Einverleibung von Alttuberkulin haben schon Bandler und Kreibich die zu wiederholtenmalen von ihnen konstatierte Tatsache hervorgehoben, daß sie sich von einer solchen überzeugen konnten, womit eine Bestätigung der eingangs erwähnten Klingmüllerschen Befunde gegeben ist. Auch diesbezüglich läßt sich von der Wirkung des T. O. A. dasselbe sagen. Zunächst reagieren die kutanen T. O. A.-Impfstellen regelmäßig auf subkutane Injektion von Alttuberkulin, und dies manchmal in eminent starkem Maße, so daß wir darin zweifellos den Ausdruck einer spezifischen Reaktion erblicken müssen. Ebenso deutlich kommt nun aber auch die lokale Reaktion an den kutanen T. O. A.-Impfstellen zum Ausdrucke bei nachträglicher subkutaner Einverleibung des T. O. A. selbst. Ja wir hatten — allerdings nur in einer kleinen Zahl von Fällen — den Eindruck, daß die kutane T. O. A.-Impfung völlig oder fast völlig negativ verlaufen sei und trotzdem sahen wir bei einer späteren subkutanen T. O. A.-Injektion diese kutane Impfstelle mächtig lokal reagieren, selbst dann, wenn die subkutane Injektion selbst Wochen nach der mit scheinbar negativem Resultat vorgenommenen kutanen Applikation erfolgte. Ja wir erhielten bei der subkutanen T. O. A.-Injektion auch im allgemeinen den Eindruck, daß sie auch lokal eher von stärkeren Erscheinungen gefolgt war, als diese bei subkutanen Vetus-Injektionen vorzukommen pflegen. (Wir verwendeten dabei Mengen, wie sie den „diagnostischen" Injektionen mit Alttuberkulin entsprachen, demnach 0·1 bis 0·5 T. O. A.). So sahen wir in vereinzelten Fällen an der Stelle der subkutanen T. O. A.-Injektion bis handtellergroße, erysipelähnliche Schwellungen auftreten und in einem Falle von ausgedehntem Gesichtslupus, wo derartig starke Reaktionserscheinungen in der Umgebung der Injektionsstelle durch mehrere Tage anhielten, blieben noch nach Wochen sichtbare Veränderungen zurück, die klinisch am allerehesten dem Bilde eines Lichen scrophulosorum entsprachen: auf einer

diffus ganz leicht infiltrierten Haut traten die Follikel ungemein deutlich hervor. Anfänglich hell gerötet, nahmen sie später einen mehr gelblichbraunlichen Farbenton an. Auf eine neuerliche subkutane Injektion von T. O. A. reagierten die beschriebenen Veränderungen in typischer Weise lokal und wir konnten den wiederum ganz gleichartigen Ablauf des Prozesses nochmals beobachten. Wir werden diese Erscheinungen übrigens nicht anders als durch eine Überempfindlichkeit der Haut Tuberkulöser erklären können, wie dieselbe auch Bandler und Kreibich schon gegenüber der kutanen Tuberkulinreaktion festgestellt haben.

Ebenso nun wie die kutanen und subkutanen T. O. A.-Impfstellen auf neuerliche subkutane Einverleibung desselben lokal reagieren, tun dies auch kutane und subkutane Impfstellen von Alttuberkulin und endlich tuberkulöse Hauterkrankungen jeder Art.

Die subkutanen Injektionen von T. O. A. sind gleichzeitig von mehr minder ausgesprochenen Reaktionserscheinungen allgemeiner Natur gefolgt. Es entsprechen dieselben vollständig den vom Alttuberkulin her bekannten. Wir haben gelegentlich hohe Fiebersteigerungen und in einem Falle — es handelte sich wieder um einen ausgedehnten Gesichtslupus — neben diesen und einer ausnehmend starken lokalen Reaktion einer früheren kutanen T. O. A.-Impfstelle ein universelles, scarlatiniformes Tuberkulinexanthem auftreten gesehen.

Wir kommen nun zur Besprechung der histologischen Veränderungen an excidierten Impfstellen. Gerade die histologischen Befunde scheinen uns von großer Wichtigkeit zu sein. Denn eben aus dem Umstande, daß Klingmüller an seinen reagierenden Injektionsstellen auch von durch Tonzellen filtriertem Tuberkulin histologisch das Bild der Tuberkulose vorfand, veranlaßte ihn hauptsächlich anzunehmen, daß auch das Toxin des Tuberkelbazillus allein im stande sei, dieses Bild zu erzeugen. Und auch bei unseren Versuchen mit dem T. O. A. kommt der Frage die größte Bedeutung zu, ob wir mit dem Toxin des Tuberkelbazillus ausschließlich gearbeitet haben.

Die wesentlichsten, uns diesbezüglich interessierenden Angaben aus der Literatur sind folgende:

Klingmüller fand zunächst an den auf wiederholte subkutane Injektionen lokal reagierenden subkutanen Injektionsstellen von Alttuberkulin: im subkutanen Gewebe zahlreiche kleinere und größere Herde lupoiden Charakters; hauptsächlich peripher gelagerte zahlreiche Infiltrationszellen, mehr zentral massenhaft epitheloide Zellen und Riesenzellen von verschiedener Größe vom Langhansschen Typus. Die Veränderungen waren in geringerem Grade auch im Stratum reticulare vorhanden, umgaben die Follikel, stiegen mit ihnen auf und saßen auch an den subpapillären und papillären Gefäßen. Die Größe der Herde und die Stärke der Veränderungen nahm vom subkutanen Gewebe nach der Epidermis zu ab. Färberisch ließ sich in einem von mehreren hundert Präparaten ein alkohol- und säurefester Bazillus, wiederholt alkohol- und säurefeste Teile nachweisen, die nicht gut anders wie als Trümmer von Tuberkelbazillen gedeutet werden konnten. Nach entsprechenden Versuchen, welche zeigten, daß die im Alttuberkulin vorhandenen, nicht vermehrungsfähigen Tuberkelbazillen tuberkuloseartige Veränderungen hervorrufen können, fand er aber, daß auch durch Tonzellen filtriertes und — wie er annahm — sicher bazillenfreies Alttuberkulin die gleichen Veränderungen hervorrufe und daß subkutane Injektionsstellen desselben beim Menschen und beim Tiere auf erneute Injektionen gleichfalls örtlich reagierten. Histologisch zeigten die Injektionsstellen die gleichen für Tuberkulose spezifischen Veränderungen. Hervorhebenswert erscheint uns der Umstand, daß Klingmüller dieselben an den Injektionsstellen von filtriertem Alttuberkulin als „nicht so massig" wie bei Injektionen von gewöhnlichem Alttuberkulin bezeichnet. In einer späteren Arbeit[1]) gibt er übrigens auch diese letzteren nur als „tuberkuloseähnlich" an. Auf die Gründe klinischer Natur, die Klingmüller als Stütze für die Annahme der Toxinnatur dieser Veränderungen anführt, soll hier nicht weiter eingegangen werden.

Bandler und Kreibich[2]) haben die histologischen Veränderungen nach Pirquetimpfungen mit unverdünntem Alttuberkulin untersucht. Dieselben boten kein spezifisch charakteristisches Bild, erinnerten nur an die Klingmüllersche Beschreibung tuberkuloseähnlicher Gewebsveränderungen. Sie fanden sich in Form meist aus einkernigen Infiltrationszellen bestehender, zum größten Teil follikulär angeordneter Entzündungsherde in der Cutis und Subcutis. Einzelne im Fettgewebe gelegene Herde enthielten epitheloide Zellen, einige Riesenzellen und Ansätze zu solchen, die aber nicht den Langhansschen Typus aufwiesen. Echte Tuberkel fanden sich nicht.

---

[1]) Klingmüller: Beiträge zur Tuberkulose der Haut. (Arch. f. Derm. Bd. LXIX. 1904.)

[2]) Bandler und Kreibich: Erfahrungen über kutane Tuberkulinimpfungen (Pirquet) bei Erwachsenen. (Deutsche med. Woch. 1907. Nr. 40.)

Daels — welcher, wie oben erwähnt, mit einem an Bazillen sehr reichen Alttuberkulin gearbeitet hat — untersuchte gleichfalls die histologischen Veränderungen der Pirquetreaktion mit besonderer Berücksichtigung der „Spätpapel“. Er fand in einem Falle, fünf Tage nach der Impfung, Entzündung tief in der Cutis und Subcutis, bis sehr tief im Fettgewebe. Die ganze Reaktion schien sich in einem nicht unerheblichen Abstand von der Impfstelle abgespielt zu haben. Neben sehr geringen Veränderungen in der Cutis fanden sich einigemal in der Subcutis „Tuberkel, d. h. gefäßlose Knötchen in Form einiger Reihen epitheloider Zellen, welche kreisförmig eine ungefähr zentral gelegene Riesenzelle, allerdings ohne ausgesprochen peripherische Kernposition umschlossen.“ Tief im Fettgewebe fanden sich auch isolierte Riesenzellen mit zentraler Anordnung der Kerne sowie mit aneinander geschmolzenen Kernen. In einem 2. und 3. Falle fanden sich — 7 Tage nach der Impfung — nur Rundzelleninfiltrate an der Impfstelle und bis weit unter der Epidermis und in der Cutis. Epitheloide und Riesenzellen kamen nicht zur Beobachtung. Ebenso fehlte im 4. Falle — 21 Tage nach der Impfung — jede deutliche Epitheloid- oder Riesenzellbildung. Im 5. Falle — 20 Tage nach der Impfung — fanden sich wieder „Tuberkelbildung bis tief im subkutanen Fettgewebe“, außerdem an einzelnen Stellen dicht unter dem Epithel umschriebene Knötchen, längliche Herde mit zentralen Riesenzellen von typischer Langhansscher Form und mit Epitheloid- und Rundzellen in der Peripherie. Daels sagt zusammenfassend: „Ein Teil der Papeln zeigt eine allerdings unspezifische Struktur. Niemand würde aus diesen Bildern schließen können, woher diese Papeln stammen und was sie bedeuten,“ kommt aber mit Bezug auf die oben erwähnten Befunde des umso markanteren und eindeutigeren Baues an anderen Stellen zu dem Schlusse: „Das sind Veränderungen, die nicht nur dem histologischen Befunde bei Tuberkulose schlechtweg gleichen, sondern die genau die Struktur des Tuberkels zeigen. Diese Struktur erinnert nicht bloß an Tuberkulose (Bandler und Kreibich), sondern deckt sich mit dem Bau des typischen Tuberkels.“

Wir selbst nun haben histologische Untersuchungen von kutanen T. O. A-Impfstellen, von auf subkutane Tuberkulininjektion reagierenden kutanen T. O. A.-Impfstellen und von Hautherden vorgenommen, an welchen subkutane T. O. A.-Injektionen ausgeführt worden waren. Zum Vergleiche ferner Untersuchungen von kutanen und subkutanen Alttuberkulin-Impfstellen. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß wir bei den beiden zuletzt angeführten Methoden jene Veränderungen in der Haut angetroffen haben, die wir — den übrigen Untersuchungsarten gegenüber — noch am ehesten als bis zu

einem gewissen Grade tuberkuloseähnlich bezeichnen können. Je nachdem es sich um die kutane oder subkutane Applikation des Alttuberkulins gehandelt hatte, fanden sich diese Veränderungen in einem von oben nach unten, resp. umgekehrt, abnehmenden Grade vor. Was die Art der Veränderungen betrifft, können wir die diesbezüglichen Befunde von Bandler und Kreibich vollinhaltlich bestätigen. Denn, wenn es auch hie und da, neben der Hauptsache nach diffusen und keineswegs irgendwie spezifische Bilder aufweisenden Infiltrationsprozessen, zu herdweiser Entzündung mit epitheloiden und Riesenzellen oder wenigstens Andeutung von Riesenzellen gekommen war, so konnte doch von einem ausgesprochen tuberkulösen Aufbau, von typischen Tuberkeln — wie sie Daels beschreibt — nicht die Rede sein. Halbwegs sichere Schlüsse lassen nach dieser Richtung unseres Erachtens übrigens nur entsprechende Befunde innerhalb der Cutis selbst zu. Anders verhält es sich mit der Subcutis. Wir müssen darauf aufmerksam machen, daß wir hier manchmal sehr an Tuberkulose erinnernde Bilder gesehen haben, die wir als durch die sogenannte Wucheratrophie des Fettgewebes hervorgerufen erkannt haben. Auch diese führt bekanntlich zur Riesenzellbildung und hat oft genug schon Verwechslungen mit Tuberkulose veranlaßt. Die Riesenzellen, die auf ihrer Grundlage entstehen, sind allerdings als solche zumeist zu erkennen. Durch ihre ausschließliche Lage im Fettgewebe, wo sie den Raum einer einzigen oder mehrerer Fettzellen einnehmen, ihre manchmal rundliche, manchmal aber äußerst vielgestaltige Form, die Anhäufung der Kerne besonders in den zentralen Teilen, unterscheiden sie sich von jenen des Langhansschen Typus. Wir haben diese Veränderungen in mehrfachen Arbeiten,[1]) die sich speziell mit dem Erythema induratum befaßten, genauer beschrieben, und es ist seitdem von einer ganzen Reihe von Autoren (Harttung und Alexander, Loewy, Darier und Roussy u. a.) darauf aufmerksam gemacht worden, daß man bei Beurteilung entzündlicher Prozesse im Fettgewebe, was die Frage der tuberkulösen Natur betrifft, vorsichtig sein

[1]) Kraus, A.: Beiträge zur Histologie und Klinik der Erkrankungen des Unterhautfettgewebes. (Zeitsch. f. Heilk. 1906.)

muß. Zuletzt äußert sich Pelagatti[1]) hiezu folgendermassen: „Ich habe mich überzeugt, daß es bei dem gegenwärtigen Stand unserer histopathologischen Kenntnisse nicht möglich ist. im Hypoderm einen tuberkulösen Prozeß von einem chronischen Entzündungsprozesse anderer Natur zu differenzieren. Wenn man als Grundlage für die Diagnose einer chronisch entzündlichen Läsion des Hypoderms die anatomische Struktur des neugebildeten Gewebes annimmt, so unterlaufen Fehler, besonders was den tuberkulösen Prozeß anbelangt." Wir müssen gestehen, daß uns Daels Beschreibung, soweit sie sich auf die „Tuberkel" in der Subcutis bezieht, und die sich auffalenderweise ihm selbst „in einem relativ nicht unerheblichen Abstand von der Impfstelle" abspielen, nicht ganz einwandsfrei zu sein scheint. Bilder, wie sie in der Textfigur als „Tuberkel aus dem subkutanen Fettgewebe der Spätreaktionspapel" wiedergegeben sind, kennen wir sehr wohl und würden wir ungezwungen als Wucheratrophie des subkutanen Fettgewebes deuten. — Dagegen muß nun festgestellt werden, daß auch wir bei kutaner sowohl als subkutaner Applikation von Alttuberkulin — wie erwähnt — auch in der Cutis die Bildung von epitheloiden und gelegentlich von Riesenzellen gesehen haben.

Die histologischen Befunde an kutanen und subkutanen Impfherden mit unserem T. O. A. betreffend, hat sich diesbezüglich ein sehr wesentlicher Unterschied gegenüber den mit Alttuberkulin erzeugten nicht ergeben. Wieder können wir die Bilder wohl als in gewissem Sinne tuberkulose ähnlich bezeichnen, hier aber in noch geringerem Grade. Noch seltener sahen wir hier epitheloide Zellen und Riesenzellen, noch spärlicher als dort Entzündungsherde von im Ganzen tuberkelähnlichem Bau. Eine wesentliche Differenz zwischen kutanen T. O. A.-Impfstellen und solchen, die auf neuerliche subkutane Injektion reagierten, war histologisch nicht zu erheben.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so geht daraus hervor, daß alle Untersucher von Tuberkulinimpfherden einen mehr oder weniger tuberkuloseähnlichen Bau derselben konstatiert haben. Nur ergaben sich Differenzen bezüglich der Deutlichkeit

[1]) Pelagatti: A Proposito di un casos di sarcoide sottocutaneo del Darier. (Giorn. ital. delle Mal. Ven. 1907.)

desselben. Es scheint uns nicht unangebracht die Meinung auszusprechen, daß diese Differenzen gerade in der Verschiedenheit der zur Verwendung gelangten Tuberkuline gelegen gewesen seien, gewissermaßen quantitative wären. Klingmüller beschreibt zunächst die spezifischen Veränderungen der Tuberkulose nach Alttuberkulin, dann tuberkuloseähnliche von geringerer Massigkeit nach — seiner Meinung nach — bazillenfreiem Tuberkulin; Bandler und Kreibich erhalten an Tuberkulose erinnernde Bilder nach unverdünntem Alttuberkulin; Daels will echte Tuberkulose nach einem an Bazillen und Trümmern sehr reichen Tuberkulin gesehen haben; wir nach T. O. A., das bezüglich des Freiseins von Bazillen und Trümmern wohl den weitgehendsten Anforderungen der verwendeten Tuberkuline betrifft — gleichwohl, wenn auch in geringstem Grade, tuberkuloseähnliche Befunde.

Wir glauben daher, daß man nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die histologischen Veränderungen nach Tuberkulinimpfungen wird zurückführen müssen auf die Summierung zweier Komponenten, den Gehalt an toten und nicht vermehrungsfähigen Bazillen resp. deren Trümmern und die Toxinwirkung. Daß tote Bazillen tuberkuloseähnliche Gewebsveränderungen hervorrufen können, ist sicher; und mit solchen haben die Untersucher — allerdings in quantitativen Abstufungen — gearbeitet. Daß und inwieweit das Toxin allein dieselben erzeugen könne, ist bis heute noch nicht erwiesen. Weder kann Klingmüller für sein filtriertes Tuberkulin, noch wir für das T. O. A. den stringenten Beweis erbringen, ausschließlich mit diesem gearbeitet zu haben. Gibt es eine reine „Toxintuberkulose", dann dürften wir wohl am allerehesten eine solche vor uns gehabt haben.

Zusatz bei der Korrektur: Leider erst nach Abschluß dieser Untersuchungen finde ich in den Verhandlungen der 12. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft den Vortrag Zielers: Über „toxische Tuberkulosen" der Haut (Tuberkulinhautimpfungen nach von Pirquet, Tuberkulide), der zu seinen Untersuchungen gleichfalls u. A. das T. O. A. benützt hat. Ich muß mir es daher versagen, auf die äußerst interessanten Ergebnisse Zielers näher einzugehen.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Verhandlungen der Société française de dermatologie et de syphiligraphie.

Sitzung vom 27. April 1908.

Balzer und **Railliet** demonstrieren eine ausgedehnte Narbe am Abdomen nach Röntgendermatitis. Patientin war zu diagnostischen Zwecken an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 20 Minuten, 8 Tage später 45 Minuten lang bestrahlt worden. Es entstand eine Dermatitis, die 5 Monate zur Heilung brauchte.

Balzer und **Galup** demonstrieren: 1. Drei Fälle von Sporotrichose. Es handelt sich in allen drei Fällen um die gummöse Form dieser Erkrankung. Die zum Teil sehr tief sitzenden Gummen, über welchen die Haut mehr oder weniger rotviolett verfärbt erscheint, fanden sich im 1. Fall wesentlich an den Extremitäten, im zweiten und dritten auch am Stamm und im Gesicht. In einem Falle waren die meisten Knoten exulzeriert. Die Erscheinungen entwickelten sich ziemlich plötzlich, fast gleichzeitig an verschiedenen Stellen, in zwei Fällen einige Tage nachdem ein isolierter Tumor aufgetreten war. In einem Falle wurde die Affektion durch eine schmerzhafte Schwellung des Beins und von allgemeiner Übligkeit und Schüttelfrost eingeleitet.

2. Einen Fall von Bubo der Leistendrüsen nach Behandlung mit Bierscher Stauung. Im Anschlusse an Ulcera mollia war es bei einem kachektischen Individuum zu Lymphadenitiden und später zu multipler Fistelbildung in inguine gekommen. Einen Monat lang wurde täglich durch eine Stunde ein Schröpfkopf appliziert, wodurch rasch Besserung und dann Heilung eintrat.

3. Einen Fall von beiderseitiger strumöser Skleradenitis in der Präaurikularregion in der sekundären Periode der Syphilis. Die Affektion fand sich bei einem 20jährigen Patienten 3 Monate nach Auftreten einer Sklerose am Präputium und erwies sich als sehr hartnäckig. Nach Ansicht der Autoren dürfte es sich um eine Mischung von Syphilis und Tuberkulose handeln.

Gaucher und **Nathan** demonstrieren einen Fall von Mycosis fungoides, der unter dem Bilde eines Pemphigus foliaceus begonnen hatte. Bei der 64jährigen Patientin erschien im Januar die Haut universell gerötet, mit lamellösen Schuppen bedeckt; unter den Schuppen leicht nässend. Die Haut der Handteller hyperkeratotisch, die des Gesichtes verdickt, stellenweise eingerissen, die Lider ektropioniert, die Augenbrauen fehlend. Das Allgemeinbefinden gut. Drei Monate später zeigen sich die ersten Tumoren von Mykosis am Halse und auch an anderen Stellen bilden sich flache Infiltrate.

Gaucher und **Bory** demonstrieren: 1. Einen Fall von papulosquamösem Tertiärsyphilid bei einem 11jährigen hereditärluetischen Knaben. Die Affektion findet sich an der Innenfläche des Oberschenkels; im Zentrum eine Narbe nach einem alten Drüsenabszeß. Unterhalb des Herdes eine zweite, größere Narbe. Außerdem finden sich auf der Haut skabiöse Veränderungen, am Nacken einige impetiginöse Effloreszenzen. Die Zähne leicht atrophisch, sonst keine Anhaltspunkte für hereditäre Lues. Deutliche Besserung auf Injektionen von Hg. benzoic.

und Jodkali intern. Danlos und Renault sind von der Diagnose Lues nicht überzeugt.

2. Einen Fall von Tuberkulose oder Syphilis des Hodens. Es handelt sich um einen 36jährigen Patienten, der bereits vor 14 Jahren (1894) wegen multipler Exostosen an den Unterschenkeln, die zum Teil vereitert waren, zunächst mit Hg behandelt und da dieses sich als effektlos erwies, operiert worden war. Während des Spitalsaufenthaltes durch 3 Tage Coma, Trismus, Bewußtseinsverlust, beiderseitige Lähmungserscheinungen. 1901 häufige Kopfschmerzen, neuerliche Exostosenbildung, besonders an Händen und Fingern. 1905 starke Hämoptoe, begleitet von nervösen Störungen. 1906 schmerzlose Anschwellung des linken Hodens. Exstirpation, da tuberkuloseverdächtig. Seit ca. $^1/_2$ Jahr Schwellung des rechten Hodens; geringgradige Hydrokele. Der Tumor hart, derb, regelmäßig, leicht druckschmerzhaft. Während einer 14tägigen JK-Darreichung trat keine Besserung ein, die Schwellung wird im Gegenteil noch größer. Patient ist ein schwerer Hysteriker, worauf wohl auch die seinerzeitigen nervösen Störungen zurückzuführen sind. Mutter des Patienten starb an Tuberkulose, er selbst hat eine Spitzenaffektion. Eine Injektion von Hydrargyrum benzoatum wurde nicht vertragen. Jodkali ausgesetzt. Auf 21 Injektionen von 2 cm^3 von Sulfur. solubil. (Bory) Besserung des Allgemeinbefindens und Verkleinerung des Hodens. Die Autoren neigen mehr zur Diagnose Tuberkulose.

Gaucher und **Louste** demonstrieren: 1. ein 8jähriges Mädchen mit einer Sklerose am Präputium clitoridis, durch familiäre Infektion entstanden. Im Dezember 1907 zeigte die Mutter des Kindes einen Schanker der Vulva, einen Monat später der Vater einen Primäraffekt am Penis, Ende Februar 1908 kam die Sklerose des Kindes zur Beobachtung. Bei Mutter und Kind trat ein papulo-krustöses Exanthem auf, beim Manne nur leichte Sekundärerscheinungen. Fournier und Renault empfehlen lokal Jodoform bei einem so ausgedehnten ulzerösen Syphilid der Unterlippe, wie das Kind eines darbietet. De Beurmann empfiehlt Dijoform als geruchlos.

2. die Erfolglosigkeit der Atoxylbehandlung der Syphilis an einem 43jährigen Patienten, der ein Jahr lang mit Atoxyl behandelt worden war und bei welchem ein papulo-krustöses Syphilid hartnäckig bestehen blieb, durch Quecksilberinjektionen aber rasch zum Schwinden gebracht wurde. Auch Renault hat vom Atoxyl keine Erfolge gesehen und wendet sich insbesondere gegen die von Hallopeau empfohlenen präventiven Injektionen in die Umgebung der Sklerose.

Danlos und **Sourdel** demonstrieren einen Fall von Lepra anaesthetica, bei welchem die Induration des N. brachialis und seiner Verzweigungen besonders hochgradig erscheint.

François-Dainville berichtet über einen Fall von Meningitis spinalis syphilitica bei einer 23jährigen Patientin, welche vor 7 Jahren einen Syphilitiker geheiratet hat, 3 Wochen nach der Hochzeit einen Schanker der Vulva bekommen hatte, 2—3 Jahre später ein Exanthem an den Armen und am Stamm. Zwei Schwangerschaften endeten mit Fehlgeburten, die letzte wurde ausgetragen, doch starb das Kind bald nach der Geburt. Patientin, die nie antiluetisch behandelt worden war, war bei ihrem Spitalseintritt stark abgemagert, fieberte, erbrach häufig und klagte über sterbende Schmerzen in der linken Ferse und in beiden Knien. Es besteht besonders links eine schlaffe Paraplegie, Fehlen der Reflexe und Herabsetzung der Sensibilität an den unteren Extremitäten. Keine Bewußtseinsstörung. Augenbefund normal. Ausgedehnter Decubitus in der Sakralgegend. Erguß in beiden Knien. Nach 18tägigem Aufenthalt trotz sofortiger Einleitung von Quecksilber- und Jodbehandlung Exitus unter Fieber und Koma. Die Autopsie ergibt eine Kommunikation des

Decubitus mit dem Rückenmarkskanal und konsekutive eitrige Meningitis. Die Untersuchung auf Spirochaeten gibt ein negatives Resultat, das, wie der Autor meint, durch die durch Mischinfektion mit banalen Eitererregern hervorgerufene starke Leukocytenansammlung zu erklären ist.

Hallopeau wendet sich gegen die von Brocq und Simon aufgestellte Einteilung der phagedänischen Geschwüre und will diese Bezeichnung nur für gewisse Formen des Ulcus molle reserviert wissen.

Emery und **Dumesnil** fanden, daß ein Oleum cinereum, bei welchem durch Verreiben durch 48 Stunden eine möglichst vollkommene Extinktion des Quecksilbers erzielt wurde, schmerzhafter, toxischer, aber auch bezüglich der Heilwirkung energischer wirkt als ein solches, in welchem die Extinktion eine geringere ist. Diese soll, nach Ansicht der Autoren, immer nur so weit geführt werden, daß die Quecksilberteilchen im Mikroskop die Größe von $^1/_{10}$ bis $^1/_4$ eines roten Blutkörperchens zeigen.

Brault berichtet: 1. Über das weitere Schicksal eines seiner im Januar demonstrierten Fälle von Noma. Das an der Wange sitzende Geschwür, welches den ganzen Sinus maxillaris ergriffen hatte, griff auf die Orbita und das Auge weiter und drang immer weiter gegen die Schädelbasis vor. In komatösem Zustand erfolgt bald Exitus. Die Autopsie ergab linksseitige Pleuritis, hypostatische Pneumonie;

2. über Fälle von Arsenkeratose bei algierischen Weinbauern; in dem Falle handelte es sich um teils diffuse Keratodermien, teils circumscripte Clavi, die an Händen und Füßen eines Pat. aufgetreten waren, der die Weinstöcke mit einer Arsenlösung bespritzte. Auch der Vater und ein Bruder des Patienten zeigen ähnliche Erscheinungen.

Sitzung vom 7. Mai 1908.

Hallopeau empfiehlt neuerlich das Atoxyl in der Syphilistherapie; seit Anwendung des kristallisierten Präparates sind nirgends schwerere Erscheinungen beobachtet worden. H. hat bei einem Leprösen 26 Injektionen à 0·4 in wöchentlichen Intervallen gemacht, ohne daß toxische Erscheinungen auftraten. Er würde auch bei einem Luetiker 2 Injektionen von 0·5 in 48stündigen Intervallen, alle zehn Tage wiederholt (wie dies Koch bei der Schlafkrankheit empfiehlt), anwenden.

In der **Diskussion** empfiehlt Moty Injektionen in die regionären Drüsen; er hat vor 18 Jahren solche mit einer $^1/_4\%$ Sublimat + $^1/_2\%$ Cocain (2—3 Tropfen) vorgenommen. Von 10 derartig behandelten Patienten zeigten 5 oder 6 keine weiteren Erscheinungen. Lenglet hat versucht, durch Injektionen von 1‰ oder $^1/_2$‰ Lösungen von Quecksilbercyanür in die Sklerose oder in deren Umgebung die Entwicklung der Syphilis hintanzuhalten und glaubt, daß dies gelingt, wenn die Injektionen vor Auftreten der Skleradenitis vorgenommen werden. In 3 Fällen konnten in mehrmonatlicher Beobachtung keine Sekundärerscheinungen beobachtet werden. Lévy-Bing berichtet über zwei Fälle, bei welchen eine Präventivkur mit grauem Öl vollkommen effektlos war, das Exanthem trat zur gewohnten Zeit auf.

Danlos demonstriert einen 30jährigen Patienten mit einem alten Lupus erythematodes der Haut des Kopfes und der Hände, bei welchem ohne Fieber ein akuter Schub der Erkrankung in Form von Schwellung und Rötung der Wangen aufgetreten war. Gleichzeitig fand sich eine hochgradige Albuminurie. D. hat bereits einen ähnlichen Fall beobachtet, der tödlich endete. Auch Balzer, de Beurmann u. a. berichten über ähnliche Fälle.

Danlos und **Lévy-Frankel** demonstrieren einen 44jähr. Patienten der ad nates, auf den Oberschenkel übergreifend, einen serpiginös um-

grenzten Herd von blumenkohlartigem Aussehen zeigt. Die Haut daselbst dicht bedeckt mit roten, warzigen Erhabenheiten, zwischen welchen sich auf Druck eitrige Massen entleeren. Die Diagnose einer vegetierenden Form der Tuberkulose wurde von Gaston durch den positiven Ausfall der Impfung auf Meerschweinchen und durch den histologischen Befund gesichert. Lenglet hat einen analogen Fall beobachtet. Fournier rät eine antiluetische Kur zu versuchen.

Gaucher, Fouquet und **Giroux** demonstrieren einen 44jährigen Patienten, bei welchem seit fast einem Jahr am rechten Vorderarm mehrere, zum Teil nierenförmig umgrenzte Geschwüre mit violettem, nicht indurriertem Rande bestehen, die sich angeblich aus knotenförmigen Infiltraten entwickelt haben. Die bakteriologische Untersuchung ergab Sporotrichose. De Beurmann macht auf die langsame Entwicklung in diesem Falle aufmerksam, Fournier macht auf ein bei dem Patienten vorhandenes Koloboma aufmerksam, das an hereditäre Lues denken läßt.

Gaucher und **Abrami** demonstrieren: 1. Einen Fall von melanotischem Sarkom des Fußes bei einer 37jährigen Patientin, seit 2 Jahren bestehend, seit 3 Monaten rascher wachsend. Der Herd, der zirka $1\frac{1}{2}$ *cm* im Durchmesser mißt, soll mit dem Thermokauter zerstört und dann mit Fulguration behandelt werden. Gaston macht darauf aufmerksam, daß die Röntgenbehandlung in solchen Fällen sehr schlechte Resultate gibt.

2. Einen Fall als metamerisch angeordneten Lichen planus der unteren Extremitäten, bei welchem, wie die Autoren beschreiben, einzelne der zum Teil in circinären Herden gruppierten Effloreszenzen erodiert sind, nässen und auch ulzeriert erscheinen. Außerdem finden sich 4 größere, exulzerierte, gummöse Knoten. Eine antiluetische Kur brachte die Erscheinungen im Verlaufe von 20 Tagen zur Heilung.

3. Einen Fall von hereditärer Syphilis bei einem 12jährigen Mädchen mit zahlreichen Knochen- und Hautgummen an den Extremitäten.

Gastou und **Legendre** demonstrieren einen Fall, welcher dystrophische Veränderungen ähnlich jenen bei hereditärer Syphilis aufweist. Das Kind ist das 3. nach einem Abortus und einem kurze Zeit nach der Geburt gestorbenen Kinde In der Anamnese der Eltern findet sich keine Syphilis, bei der Großmutter, die im Alter von 80 Jahren an tuberkulöser Peritonitis starb, schwerer Alkoholismus, beim Großvater und der Mutter eine kongenitale Mißbildung am Nagel des 4. Fingers, bei der Mutter hochgradige Albuminurie während der Gravidität. Das jetzt 6 Jahre alte Kind zeigt seit Geburt eine Enkephalokele, Hydrocephalus und Zähne ähnlich den Hutchinsonschen. Die Autoren weisen darauf hin, daß möglicherweise die hereditäre Veranlagung zu Entwicklungsstörungen (Nagelveränderung) und der toxische Zustand der Mutter (Albuminurie) die Veränderungen hervorgebracht hat.

Gastou demonstriert eine 37jährige Patientin mit Xanthelasma. Bei der Patientin waren vor 8 bis 9 Jahren, während einer Gravidität, Pruritus und pruriginöse Effloreszenzen an den Beinen aufgetreten und seither immer zur Zeit der Periode Prurigo an den Extremitäten oder am Halse. Während einer zweiten Schwangerschaft vor 6 Jahren neuerlich Pruritus, nach dem Partus durch 5 Monate anhaltender Ikterus. Seither anhaltender Pruritus und Prurigo. Im Mai 1904 konstatiert G. außerdem eine bedeutende Schwellung der Leber, im Juni 2 Flecke von Xanthelasma an den inneren Augenwinkeln. Seither wiederholt Ikterus, das Xanthelasma über den ganzen Körper verstreut, findet sich auch an Kopf, Gesicht, Handtellern und Fußsohlen, teils in Form von Tumoren, teils in solcher von Flecken oder kleinen Knötchen. Ein operativer Eingriff, bei welchem sich aus der Gallenblase reichliche Mengen zäher Galle entleerten, hatte keine Änderung des Zustandes bewirkt. Gastou betont, daß das Xanthelasma sekundär zur Leberaffektion hinzugetreten war.

Brault kommt nochmals auf die Fälle von Arsenkeratose, über welche er in der letzten Sitzung berichtet hatte, zurück und teilt mit, daß eine Untersuchung des Weins, den die Patientin getrunken hatten, einen reichlichen Arsengehalt ergab. Brault tritt für ein Verbot der Anwendung des Arsens im Weinbau ein.

Sitzung vom 4. Juni 1908.

Hallopeau spricht über die präventive Wirkung von Atoxylinjektionen bei Syphilis. Er referiert 5 Beobachtungen von Renault, bei welchen täglich 0·1 Atoxyl zwischen Sklerose und die beteiligten Drüsen injiziert wurde. Er glaubt in dem Umstand, daß das Mittel nur in 2 von 5 Fällen versagte, in 3 Fällen die Sekundärerscheinungen um 15, 17 resp. 30 Tage verspätet auftraten und sich nicht als Haut- sondern als Schleimhauterscheinungen manifestierten, eine günstige Wirkung sehen zu können.

Balzer und **Fernet** demonstrieren eine 54jährige Patientin mit Sporotrichose; die Erkrankung besteht seit 2 Monaten in Gestalt von schmerzlosen, auf der Unterlage verschieblichen, derben, subkutanen Gummen, über welchen die Haut normal oder leicht violett gefärbt erscheint. Dieselben sitzen an der Innenseite des l. Oberschenkel, am Hals, am linken Unter- und rechten Oberarm. Die Kultur des Punktionssaftes eines Knotens ergibt die Diagnose. Heilung auf Jodkali.

Gaucher und **Giroux** zeigen einen 50jährigen Patienten mit Erythema exsudativum multiforme der Arme, begleitet von Conjunctivitis des l. Auges und von Gelenschmerzen.

Hallopeau demonstriert 1. einen Fall von rezidivierendem Herpes der Mundschleimhaut. Der Patient hatte früher nie an Herpes gelitten. Dieser trat erst auf, nachdem Patient vorher Papeln an der Mundschleimhaut bekommen hatte. H. glaubt an eine ähnliche Beziehung wie zwischen Sklerose und Herpes progenitalis.

2. Einen Fall, den er als vesikulo-bullöse Trophoneurose dentalen Ursprungs auffaßt. Die 53jährige Patientin bekam im Anschluß an heftige Zahnschmerzen in der Nasolabialfalte ein Exanthem, bestehend aus kleineren und größeren serösen Bläschen, die sich öffnen und zu Borken eintrocknen. Durch 14 Tage kommen, in täglichen Schüben, immer wieder neue Bläschen, dann Pause von 8 Tagen, worauf die Eruption, wiederum in täglichen Schüben, wiederkehrt. Gegenüber Herpes wird die geringe Intensität der entzündlichen Erscheinungen und die Größe einzelner Blasen hervorgehoben.

Verchère demonstriert eine 20jährige Patientin mit Ulcus chronicum vulvae. Patientin hat vor 4 Jahren Syphilis durchgemacht. Gegenwärtig zeigt sie ein langsam fortschreitendes Geschwür, welches zu einem nahezu vollständigen Defekt der kleinen Labien geführt hat und welches bereits 2—3 *cm* tief in die Vagina hineinragt. Die Ränder des Geschwürs sind unregelmäßig aufgeworfen, das Geschwür selbst sehr schmerzhaft, derb induriert. Keine Bazillen, keine Spirochaeten. Antiluetische Behandlung ohne Erfolg, aber auch die verschiedensten lokal angewendeten Mittel versagen völlig. Patientin zeigt außerdem verschiedentlich am Körper Stellen atrophischer, verdünnter Haut, die angeblich spontan entstanden sind. Renault und Balzer halten es nicht für ausgeschlossen, daß es sich bei dem Geschwür doch um Syphilis handelt.

Gaucher und **Abrami** demonstrieren: 1. Einen Fall von multiplen Gummen des Unterschenkels und gleichzeitig bestehenden hochgradigen Varicen bei einer 63jährigen Frau.

2. Einen Fall von Erythema nodosum im Verlaufe einer Gonorrhoe. Da gleichzeitig andere Fälle von Eryth. nod. in dem gleichen Krankensaal zur Beobachtung kamen, so halten die Autoren den Zusammenhang nicht für sichergestellt.

3. Einen Fall von beiderseitiger Keratitis interstitialis und Taubheit bei einem 9jährigen, hereditärsyphilitischen Mädchen. Besserung der Sehkraft durch antiluetische Behandlung; die Taubheit konnte nicht beeinflußt werden.

Druelle und **Chadzynski** demonstrieren einen Fall von Sporotrichose bei einer 65jährigen Patientin. Es finden sich kutane Gummen an der Brust, subkutane Gummen an Stirne und Schenkel, periostale Gummen am Processus styloideus radii, welches letztere sehr schmerzhaft war. Jodkali per os wurde schlecht vertragen, wohl aber per rectum (bis zu 4 *g* pro die), sowie Injektionen von Lipiodol. De Beurmann empfiehlt bei abszedierten Herden Umschläge mit Jodi pur. 1·00, Kal. jodat. 10·00, Aqu. 500·00.

Gaucher und **Fouquet** demonstrieren einen Fall von Melanosarkom des inneren Augenwinkels.

Hallopeau demonstriert: 1. Einen Fall von einseitigem psoriasiformem Plantarsyphilid, das seit 15 Jahren besteht. Schwierige Differentialdiagnose gegenüber Psoriasis, zumal auch die histologische Untersuchung keine für Lues positiven Anhaltspunkte ergibt. Heilung auf antiluetische Behandlung.

2. Einen Fall von Präventivbehandlung der Syphilis mit Atoxyl. Einem, eine Sklerose am Penis aufweisenden Patienten wurden fünf Injektionen von 0·5 Atoxyl verabfolgt; die ersten zwei in zweitägigen, die letzten in dreitägigen Intervallen. Außerdem zweimal einige Tropfen einer 10% Atoxyllösung in die Sklerose selbst und daselbst auch ein feuchter Verband mit dieser Lösung appliziert. In einjähriger Beobachtung zeigte Patient keine Sekundärerscheinungen.

Renault demonstriert: 1. Einen Fall von Lupus erythematodes. Die Differentialdiagnose gegenüber Syphilis ist um so schwieriger, als Patient vor 10 Jahren eine Sklerose und Sekundärerscheinungen hatte. Gegenwärtig an der Nase, an beiden Wangen, Ohren, Handrücken und am rechten Vorderarm teils diffuse, teils circumscripte Herde geröteter, schuppender Haut. Die Herde deutlich eleviert; auf Kalomelinjektionen leichte Besserung. Danlos und Balzer halten die Affektion für Lupus erythematodes.

2. Einen fraglichen Fall von Reinfectio syphilitica. Der Patient, der vor 8 Jahren eine Sklerose akquiriert hatte und seit dieser Zeit wiederholt wegen sekundärer Erscheinungen behandelt worden war, zeigt gegenwärtig am Penoskrotalwinkel serpiginös angeordnete Papeln. Dieselben umgeben ein narbig verändertes Zentrum; die Narbe entspricht einem vor kurzer Zeit erst abgeheilten Geschwür. Gleichzeitig findet sich eine Leukoplakie des Zungenrückens. Renault ist mehr geneigt, die Erscheinungen am Penis für späte Sekundärerscheinungen zu halten, wird aber mit Rücksicht auf die Zungenaffektion JK und Hg anwenden.

Danlos und **Lévy-Frankel** demonstrieren: 1. Einen Fall von fraglichem Adenoma sebaceum des Gesichts, bei welchem der Umstand, daß die Affektion bei der 38jährigen Frau erst seit wenigen Monaten besteht und eine Besserung auf Schwefelbehandlung zu beobachten war, die Diagnose fraglich erscheinen ließ.

2. Einen 20jährigen Patienten mit zwei ausgedehnten papillomatösen tuberkulösen Geschwüren.

Brault unterscheidet zwei Arten der framboesiformen Hautveränderungen in Algier. Die eine entsteht aus Geschwüren der Unterschenkel teils banalen, teils tertiärsyphilitischen Ursprungs, die

zweite auf Basis einer Blastomykose. Diese letztere ist bedeutend seltener und findet sich zumeist bei schwer kachektischen Individuen, welche bald zugrunde gehen. Bei der ersten Form ist, außer einer eventuellen spezifischen Allgemeinbehandlung, Kalium permanganicum, Methylenblau, Jod, Argentum nitricum lokal indiziert. Bei der zweiten Form muß Jod in hohen Dosen verabreicht werden.

———

Sitzung vom 2. Juli 1908.

Hallopeau macht Mitteilung über die Verwendung des Ehrlichschen Arsacetins durch Neisser, welcher dieses Mittel allwöchentlich zweimal in Intervallen von je einem Tag in Dosen von 0·6 anwendet. Es werden 20 derartige Injektionen in 10 Wochen gemacht. Die einzigen Nebenerscheinungen waren bei Frauen zuweilen vorübergehende Störungen im Magendarmkanal.

Renault demonstriert einen Patienten mit hypertrophischen Narben nach einem papulösen Syphilid. Die Narben sind keloidähnlich, wesentlich an den Armen lokalisiert und sind ohne Ulzeration entstanden.

Gaston und **Girauld** fanden bei einem Patienten im Stadium der II. Inkubation (Primäraffekte der Tonsille und Skleradenitis der submaxillaren Lymphdrüsen) die Wassermannsche Reaktion negativ.

Hallopeau und **François-Dainville** demonstrieren 1. einen Fall von pigmentierten, atrophischen Narben nach einem papulösen Syphilid am Stamme;

2. einen 57jährigen Patienten mit tuberkulösen Gelenkaffektionen, über welchen die Haut teils erythematös mit psoriasiformen Schuppen bedeckt erscheint, teils auch verdickt (sklerodermatisch) verändert ist.

Hallopeau und **Salmon** zeigen einen Fall von Psoriasis vulgaris der Handflächen, bei welchem sich an einzelnen Stellen Reste von scheinbar blasiger Abhebung der Epidermis vorfanden.

Apert, Brac und **Rousseau** demonstrieren ein 12jähriges Mädchen mit diffuser Sklerodermie mit Veränderungen der Gelenke und Atrophie der Muskeln. Gleichzeitig besteht Längsstreifung der Nägel, einzelne Haare der Augenbrauen und der Cilien erscheinen bedeutend verlängert (bis zu 8 *cm*) und die Lanugobehaarung besonders an den Streckseiten der Vorderarme sehr stark ausgebildet. Da auch eine Incontinentia urinae besteht, welche die Autoren als Symptom des Hypothyreoidismus auffassen, setzen sie große Hoffnungen auf die Thyreoidinbehandlung.

Apert demonstriert eine 18 Jahre alte Patientin mit Hydroa vacciniformis der Bindehaut des rechten Oberlides, woselbst sich zwei grauweiß belegte exulcerierte Stellen vorfinden. Starke Conjunctivitis. Gleichzeitig findet sich die Affektion an der Wangenschleimhaut und an den Handtellern. Danlos denkt an ein polymorphes Erythem.

Balzer und **Dausset** zeigen einen Apparat zur Applikation von Duschen mit heißer Luft.

Balzer und **Milhit** demonstrieren eine am linken Unterschenkel lokalisierte Form der Dermatitis herpetiformis bei einem 75jährigen Manne. Dieselbe war vor einem Jahr im Anschluß an einen subkutanen Abszeß entstanden und zeigte sich in Form von geröteter glänzender Haut, auf welcher schubweise Blasen auftraten. Besserung unter Teerzinkpaste.

Balzer und **Fernet** demonstrieren einen Fall von Urticaria chronica mit Depigmentation und Atrophie. Patientin ist 22 Jahre

alt, die Erkrankung besteht seit 4 Jahren und ist wesentlich am Hals, der Axillaregion und an den Hüften lokalisiert. Neben frischen, zum Teil zerkratzten urticariellen Efflorescenzen finden sich atrophische, depigmentierte Herde von einem Pigmentsaum umgeben.

Wickham und **Degrais** besprechen die elektive Wirkung des Radium auf angiomatöses Gewebe. Eine entzündliche Reaktion ist zur Heilwirkung nicht notwendig. Die Bestrahlung kann in der Weise vorgenommen werden, daß mehrere Apparate nur kurze Zeit appliziert werden, deren Wirkung sich aber durch Kreuzung der Strahlen in der Tiefe summiert.

Zimmern und **Louste** kombinieren die Wirkung der Skarifikation und der Hochfrequenzströme bei der Behandlung des Lupus erythematodes und vulgaris. Vor der Skarifikation müssen alle Krusten und Auflagerungen entfernt werden; die Skarifikation muß bis zirka 1 *cm* in die gesunde Haut durchgeführt werden; die Gerinnung des Blutes wird durch Betupfen mit in 6% Natriumcitratlösung getauchte Watte verhütet; dann wird (für einen Herd von 20 cm^2 durch zirka 2—3 Minuten) der Hochfrequenzstrom in Form einer Dusche angewendet. Die entzündliche Reaktion, die hienach eintritt, dauert 2 bis 3 Tage. Heilung nach 5 bis 6 Sitzungen mit kaum sichtbarer Narbenbildung.

Gaucher, Zimmern und **Louste** demonstrieren zwei Fälle von ulzerösem Syphilid, welches jeglicher Behandlung trotzte und erst auf die oben beschriebene Kombination von Skarifikation und Hochfrequenzströmen Heilungstendenz zeigte.

Louste und **Zimmern** demonstrieren einen Fall von phagedänischem Leistenbubo, der gleichfalls durch diese Methode gebessert wurde.

Gaucher, Louste und **Giroux** demonstrieren einen Knaben mit einem isolierten Favusherd an der Schulter.

Lenglet und **Sourdeau** berichten über günstige Resultate, die sie bei der Behandlung tuberkulöser Affektionen mit der Kombination von Kataphorese, Elektrolyse und Röntgenbestrahlung erzielt haben. Die detaillierte Technik soll später publiziert werden.

Masotti demonstriert einen Comedonenquetscher zur Aknebehandlung, der den Vorteil haben soll, daß er vermöge einer im Innern angebrachten Feder ein allmähliches Stärkerwerden des Druckes gestattet. Zur Aknebehandlung empfiehlt er die Kombination von Skarifikation, Massage (mit den Daumen ausgeführt) und heißem Wasser, das er mit Hilfe eines eigenen Apparates nach jeder Massage appliziert.

Danlos und **Lévy-Frankel** berichten über einen Naevus vasculosus bei einem Neugeborenen, der 10 Tage nach der Geburt spontan nekrotisch exulcerierte. Glatte Heilung unter Borumschlägen. Lenglet erinnert an einen ähnlichen Fall eigener Beobachtung.

Troisfontaines berichtet über günstige Erfolge der Behandlung der Alopecia areata mit Bierscher Stauung, die er teils mit Hilfe von Schröpfköpfen, teils mit einer 2 *cm* breiten, um die Kopfhaut gezogenen elastischen Binde erzeugt.

Ref. nach dem Bulletin de la Société. Nr. 4—7. 1908.

Walther Pick (Wien).

Buchanzeigen und Besprechungen.

Piccardi, G. Keratosis pilaris e Keratosis spinulosa. Richerche cliniche ed istologiche. Habilitationsschrift. Turin, 1906.

Angezeigt von Dr. Costantino Curupi (Prag-Telese).

Nach den ausgezeichneten Arbeiten über die Keratosis pilaris von Brocq, Sprecher und Giovannini blieb eigentlich dem Verf. nichts anderes übrig als das, was die anderen Autoren festgestellt hatten zu reassumieren und zu bestätigen; doch stützte sich der Verfasser bei dieser Arbeit nicht allein auf die Ansichten anderer, sondern unternahm selbst eine Reihe von neuen klinischen und histologischen Untersuchungen. Außerdem liefert Verf. einen Beitrag neuer und sehr interessanter Untersuchungen über eine in Italien äußerst seltene Affektion, die gewiß in enger Beziehung zur Keratosis pilaris steht und von den englischen Forschern als Lichen pilaris seu spinolosus bezeichnet wurde. Gegenwärtiges Werk zerfällt in zwei Abschnitte, der erste umfaßt die Keratosis pilaris, der zweite die Keratosis spinulosa. Bezüglich der ersteren stellte der Verf. an neun Fällen verschiedenen Alters seine Untersuchungen an. Nach Piccardi sind die wichtigsten Veränderungen im Follikel des Haares und in der Talgdrüse und bestehen aus einer abnormalen Produktion des Horngewebes, an welcher die anliegende Epidermis, die Follikelwände und manchmal die Epithelscheiden des Follikels entsprechend dem Halse oder unter diesem teilnehmen. Infolgedessen werden Hornmassen gebildet, welche zuerst im Innern des Trichters eingeschlossen bleiben, dann aber aus der Öffnung des Follikels halbkugelförmig oder konisch, ausnahmsweise stachelförmig hervortreten. Diese Massen verhindern den Austritt des Haarschaftes, der deswegen an seinem Ende verschieden, meistens jedoch spiralig gedreht wird. Da das Haar, trotzdem es im Follikel eingeschlossen ist, weiter wächst, so muß es Drehungen und Biegungen erleiden; oft bricht es ab und tritt mit Lädierung der Wände aus dem Follikel. Der Follikel erscheint daher verlängert und gebogen nach verschiedenen Richtungen; aber zuletzt wird er atrophisch und verschwindet fast vollständig. Diese Deformitäten des Haares und Follikels werden durch die Musculi arrect. begünstigt. Außer der Zerstörung der Follikel, welche das letzte Stadium der Keratosis pilaris darstellt, bemerkt man einen Regenerationsprozeß der Haare. Deswegen werden oft gruppierte Follikel mit gemeinsamer Mündung gefunden oder solche, die in einen anderen Follikel münden, und mehrere Haare in einem Follikel. Gleichzeitig mit der Atrophie der Follikel schreitet auch die Atrophie der

Schweißdrüsen fort. Die Entzündungserscheinungen treten immer sekundär nach den Lädierungen der Follikelwände auf. Die Blutgefäße nehmen nur indirekt an der Keratosis teil, sie weisen Dilation und vaskuläre Infiltration nur in der Nähe der Entzündungsherde auf! Die interfollikuläre Epidermis zeigt keine nennenswerten Alterationen; das Corium wird sekundär nach den Follikeln alteriert. Die Schweißdrüsen sind normal; die Nerven nehmen an den Follikelveränderungen nur passiven Anteil; Von der Keratosis spinulosa untersuchte Verfasser vier Fälle, zwei typische und zwei Mittelformen mit Keratosis pilaris. In den typischen Fällen von Keratosis spinulosa fand Piccardi histologisch Hyperkeratose des Trichters und des Halses und manchmal der unteren Teile des Follikels, welche zur Bildung von Hornmassen führt; die unter dem Halse stehende Partie des Follikels und die Papille sind immer atrophisch; oft fehlt sie gänzlich. Die Haare fehlen oft im Follikel; wenn sie vorhanden sind, so sind es Haare mit vollem Bulbus, entfärbt und atrophisch. Die Talgdrüsen fehlen fast beständig oder sind embryonal. Es fehlen auch, oder sind sehr wenig entwickelt, die Musculi arrectores. Die Epidermis und das interfollikulare Corium, sowie die übrigen Hautorgane sind nicht irgendwie alteriert. Der perifollikulare Entzündungsprozeß ist immer weniger intensiv als bei der gewöhnlichen Keratosis pilaris. Bei den Mischformen von Keratosis pilaris und Keratosis spinulosa herrschen histologisch die Merkmale der ersteren vor, nur die Hornbildungen, welche im Trichter entstehen, können die Stachelform erlangen. Acht Tafeln erläutern die Arbeit.

Oppenheim. Atlas der venerischen Affektionen der Portio vaginalis uteri und der Vagina. F. Deuticke. Leipzig und Wien. 1908. Preis K 16·80.

Das vorliegende Buch ist in erster Linie für die Gynäkologen bestimmt, dann aber auch für jene Ärzte wichtig und lehrreich, denen die Untersuchung der Prostituierten obliegt. Den Dermatologen dürften besonders die Abbildungen der aphlösen Geschwüre, der papulösen und makulösen Exantheme und Gummata interessieren. Das Buch enthält 19 farbige Tafeln, denen ein knapp gehaltener aber sachgemäßer Text beigegeben ist. Wie schon das von Finger geschriebene Geleitwort hervorhebt, füllt der neue Atlas eine Lücke aus, die allen jenen, die sich mit den venerischen Affektionen des weiblichen Genitales befassen, gerade bei der Stellung von Differentialdiagnose besonders fühlbar wurde.

Fritz Porges (Prag).

Varia.

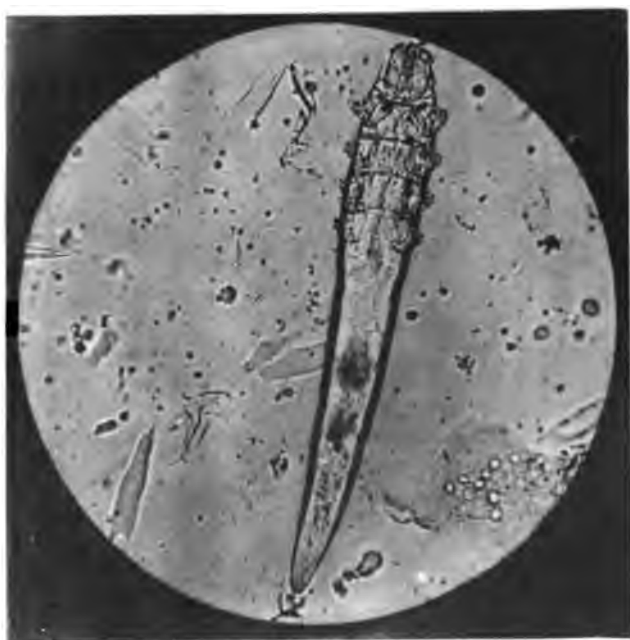
Personalien. Dem Privatdozenten Dr. Ludwig Török (Budapest) wurde der Titel eines außerordentlichen Professors verliehen.

Dr. Rudolf Polland (Graz) wurde als Privatdozent für Haut- und Geschlechtskrankheiten habilitiert.

Fig. 1.



Fig. 2.



Gmeiner: Demodex folliculorum des Menschen und der Tiere.



Fig. 7.



Fig. 8.

Gmeiner: Demodex folliculorum des Menschen und der Tiere.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Fig. 5.

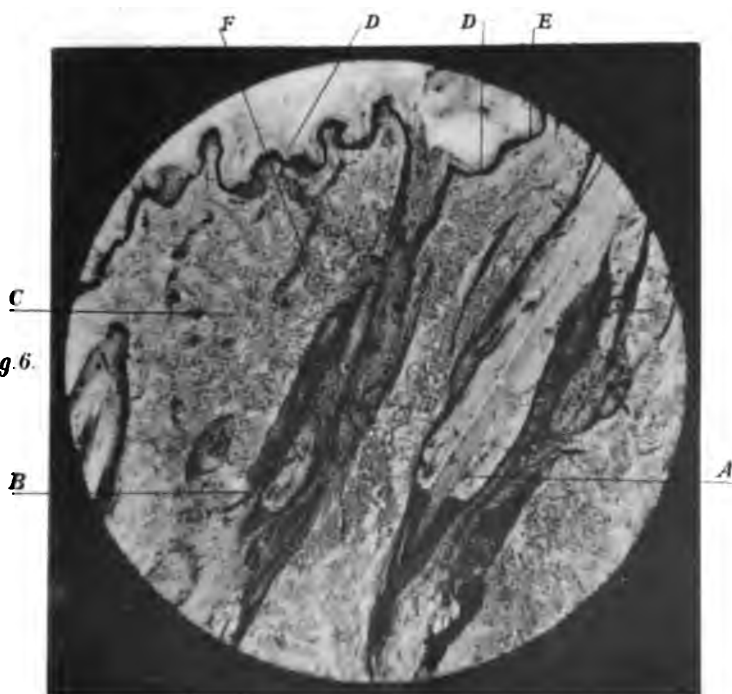
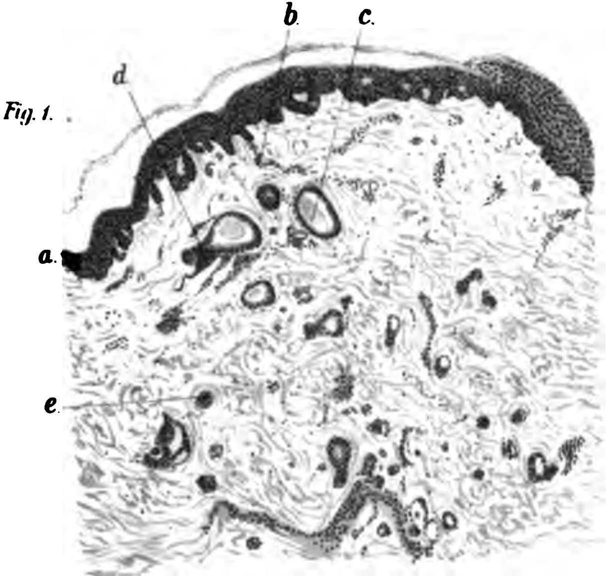
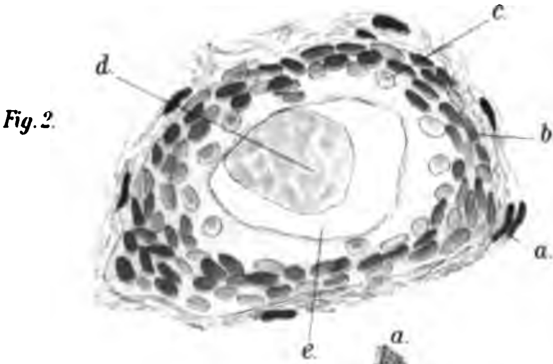
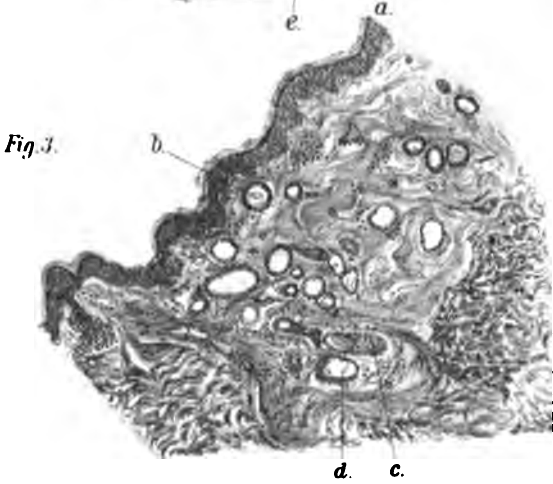


Fig. 6.

Gmeiner: Demodex folliculorum des Menschen und der Tiere.







Stockmann: Über Hidrocystoma tuberosum multiplex.

Fig. 4.

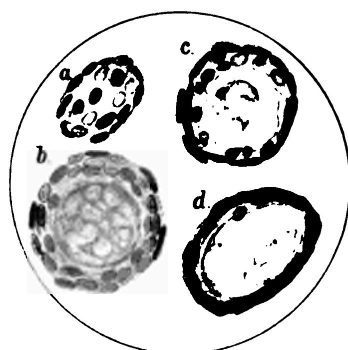


Fig. 5.

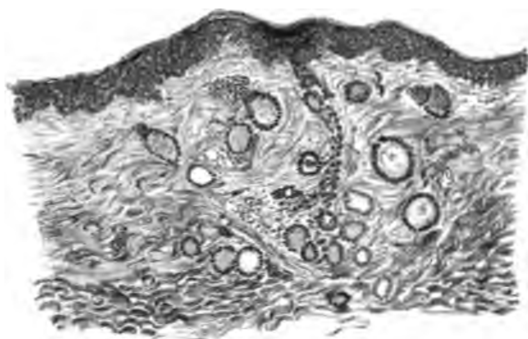
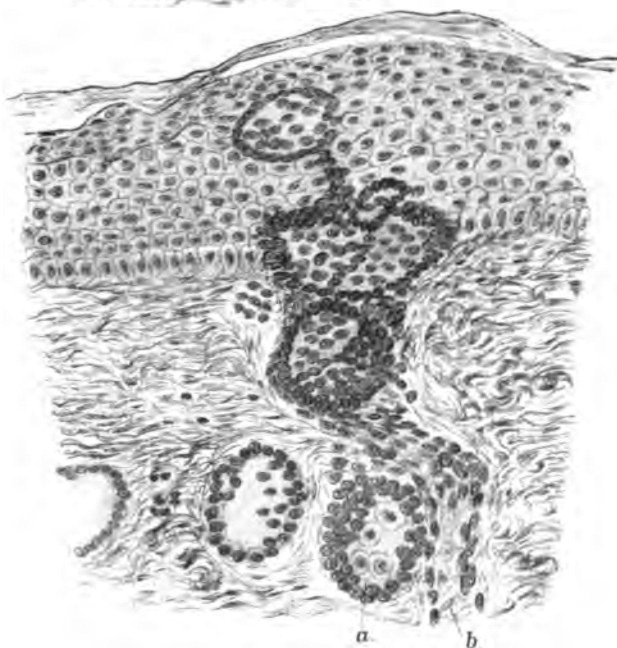


Fig. 6.



Stockmann: Über Hidrocystoma tuberosum multiplex.

K. u. k. Hoflithog. A. Haase, Prag

Fig. 2.



Fig. 1.



Kreibich u. Kraus : Beiträge zur Kenntnis des Boeck'schen benignen Lupoid.



Fig. 2.



Fig. 1.



Fig. 3.

Heidingsfeld : Osteoma cutis.

Fig. 4

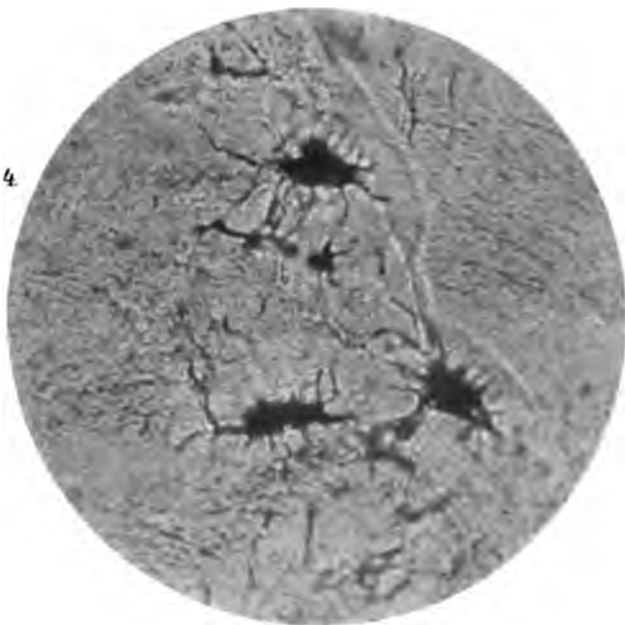


Fig. 5.



Heidingsfeld : Osteoma cutis.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag

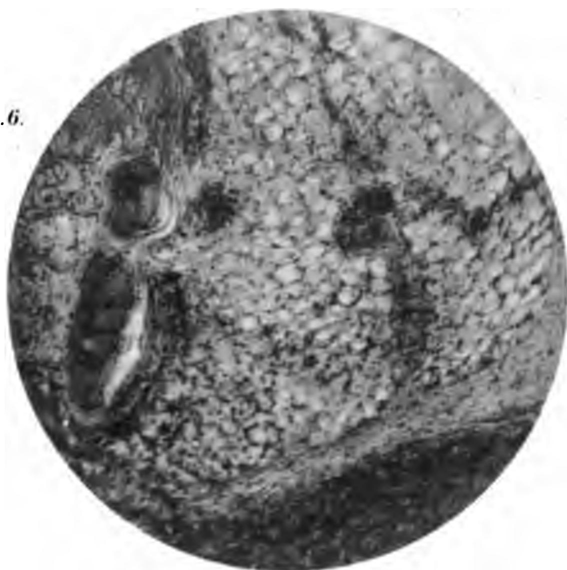


Fig. 6.

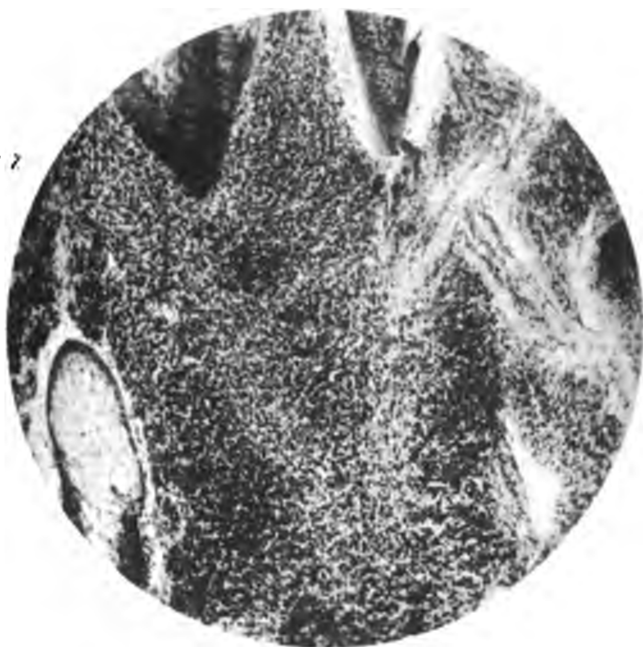


Fig. 7.

Heidingsfeld : Osteoma cutis.



Scholtz u. Doebel: Leukämische Tumoren der Haut.

Fig. 1.

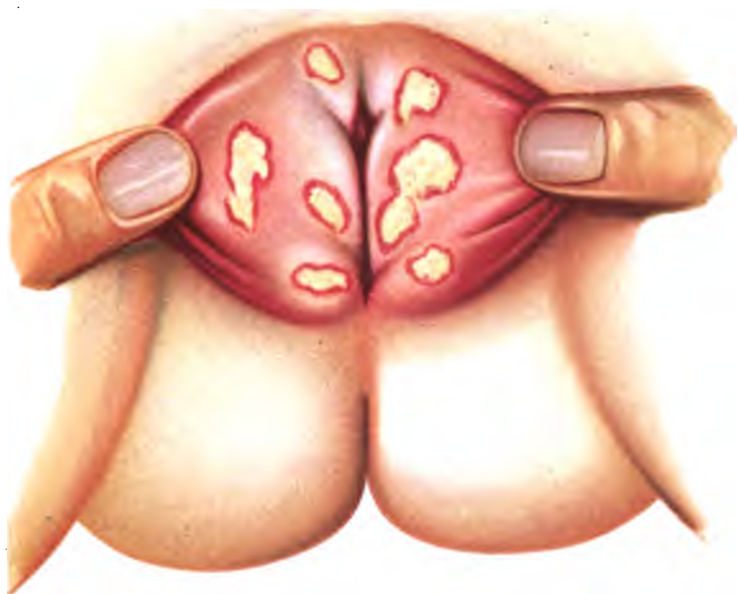


Fig. 2.



Scholtz u. Doebel: Diphtherie der Haut.



Fig 1.



Reitmann: Über eine eigenartige der Sklerodermie nahe stehende Affektion.

Fig. 2.

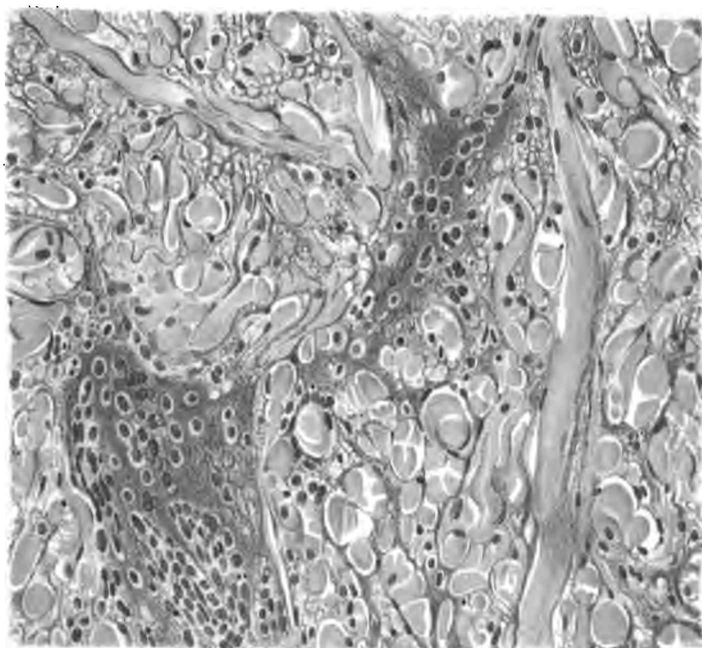


Fig. 3.

mann: Über eine eigenartige der Sklerodermie nahe stehende Affektion.



